# DEUTSCHE CHIRURGIE

MIT ZAHLREICHEN HOLZSCHNITTEN UND LITHOGR. TAFELN

BEARBEITET VON

Prof. Dr. **Bandl** in Wien, Prof. Dr. **Bardenheuer** in Cöln, Prof. Dr. **v. Bergmann** in Berlin, Prof. Dr. **Billroth** in Wien, Prof. Dr. **Braun** in Jena, Prof. Dr. **Breisky** in Prag, Prof. Dr. **Paul Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Dittel** in Wien, Prof. Dr. **Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Breslau, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Prof. Dr. **E. Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Frisch** in Wien, Prof. Dr. **Fritsch** in Breslau, Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin, Doc. Dr. **J. Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Prag, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Prof. Dr. **Haeser** in Breslau, Prof. Dr. **Heineke** in Erlangen, Prof. Dr. **Helferich** in Greifswald, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Münsterlingen, Dr. **Kaufmann** in Zürich, Prof. Dr. **W. Koch** in Dorpat, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Koenig** in Göttingen, Prof. Dr. **Kraske** in Freiburg, Prof. Dr. **Krönlein** in Zürich, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Prof. Dr. **Luecke** in Strassburg, Prof. Dr. **Maas** in Würzburg, Prof. Dr. **Madelung** in Rostock, Prof. Dr. **Mikulicz** in Krakau, Prof. Dr. **P. Müller** in Bern, Prof. Dr. **v. Nussbaum** in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Halle, Doc. Dr. **Pawlik** in Wien, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Dr. **Riedel** in Aachen, Prof. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Berlin, Dr. **M. Schede** in Hamburg, Prof. Dr. **B. Schmidt** in Leipzig, Prof. Dr. **Schüller** in Berlin, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Prof. Dr. **Sonnenburg** in Berlin, Prof. Dr. **Störk** in Wien, Prof. Dr. **Thiersch** in Leipzig, Doc. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Bonn, Prof. Dr. **Vogt** in Greifswald, Prof. Dr. **R. v. Volkmann** in Halle, Dr. **Wagner** in Königshütte, Dr. **Wegner** in Stettin, Prof. Dr. **Winckel** in München, Prof. Dr. **v. Winiwarter** in Lüttich, Prof. Dr. **A. Wölfler** in Wien, Prof. Dr. **Zahn** in Genf, Prof. Dr. **Zweifel** in Erlangen.

HERAUSGEGEBEN VON

**PROF. Dr. BILLROTH** IN WIEN. UND **PROF. Dr. LUECKE** IN STRASSBURG.

**Lieferung 9.**

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1886.

# MILZBRAND

UND

# RAUSCHBRAND



BEARBEITET VON

**WILHELM KOCH.**

MIT 8 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN HOLZSCHNITTEN
UND 2 LITHOGRAPHISCHEN TAFELN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1886.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

# Inhaltsverzeichniss.

## Milzbrand.

## Cap. IV. Pathologische Anatomie des Milzbrandes.



## Cap. V. Die Symptome des Milzbrandes.

---

# Rauschbrand.

## Rauschbrand der Thiere.

# Literatur.

## Milzbrand.

Capitel I. **Der Milzbrandbacillus und seine Spore.**

[1] Fuchs (1842): Magazin f. d. gesammte Thierheilkd. v. Gurlt u. Hertwig. 25. Jahrg. 1859. p. 314. — [2] Pollender (Herbst 1849): Vierteljahrsschrift für gerichtl. u. öffentl. Med. v. Casper 1855. p. 112. — [3] Brauell (Januar 1856): Virchow's Arch. XI. 1857. p. 132. — [4] Derselbe: Virchow's Arch. XIV. 1858. p. 454 und Magazin f. d. gesammte Thierheilkd. v. Gurlt u. Hertwig. 1859. p. 310. — [5] Rayer und Davaine: Bullet. de la société de Biologie 1850, citirt nach Davaine, Comptes rendus. Bd. 57. 1863. p. 220. — [6] Davaine: Compt. rendus. Bd. 57. 1863. p. 351. — [7] Frisch: Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften. Wien. 74. Bd. 3. Abth. Juliheft 1876. p. 123. — [8] Robert Koch: Beiträge zur Biologie der Pflanzen v. Cohn. II. 1877. p. 277 u. 399. Photogramme Taf. XI. Fig. 1 und Taf. XVI. Fig. 1—5. — [9] Turner: Med. chir. Transactions. Bd. 65. 1882. p. 252. — [10] Robert Koch: Mittheilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamte v. Struck. I. Berlin 1881. p. 41 u. 55. Photogramme Nr. 25—30. — [11] Flügge: Fermente und Microparasiten in v. Ziemssen's Handbuch der Hygiene und d. Gewerbekrankh. 1883. — [12] Nencki: Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. XVII. Jahrg. 1884. No. 16. p. 2605. — [13] Nencki u. Schaffer: Journal für pract. Chemie. N. F. Bd. 20. 1879. p. 443. — [14] Pollender und Brauell [2] u. [4]. p. 455. — [15] Koch [8] u. [10]. — [16] Löffler: Mittheil. aus d. kaiserl. Gesundheitsamte v. Struck. II. 1884. p. 439. — [17] Bienstock: Zeitschr. f. klin. Med. v. Frerichs, Leyden u. s. w. Bd. 8. 1. 1884. — [18] Buchner: Münchener ärztl. Intellig.-Bl. 1884. No. 33. 12. August. — [19] Gram: Fortschr. d. Med. 2. Bd. 1884. No. 6 v. 15. März. — [20] Robert Koch [10]. p. 21 u. 77. — [21] Pasteur: Compt. rend. Bd. 84. 1877. p. 904. — [22] Robert Koch [8]. p. 291 u. 293. — [23] Brauell [4]. p. 458. — [24] Davaine: Compt. rend. Bd. 57. 1863. p. 552 u. Bd. 59. 1864. p. 393. — [25] Feser: Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilkd. Berlin 1877. 3. Bd. p. 369. — [26] Davaine: Compt. rend. Bd. 59. 1864. p. 394. — [27] Rob. Koch [8]. p. 293. — [28] Toussaint: Compt. rend. Bd. 85. 1877. No. 7 u. Bd. 86. No. 11. — [29] Szpilmann: Zeitschr. für pract. Chemie. IV. p. 350. — [30] Carità: Giorn. di med. veterin. prat. XXII. p. 529. — [31] Robert Koch [10]. p. 78. — [32] Chamberland u. Roux: Compt. rend. Bd. 96. p. 1088 u. 1411. — [33] Davaine: Compt. rend. Bd. 59. 1864. p. 394 u. Bd. 77. 1873. p. 729. — [34] Robert Koch [8]. p. 291. — [35] Feser: Archiv für wissenschaftl. und pract. Thierheilkd. Berlin 1877. Bd. 3. p. 369. — [36] Frisch: Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. 1879. 3. Abth. Bd. 80. p. 79. — [37] Colin: Bullet. de l'acad. de Méd. 1879. Jahrg. 43. p. 1028. — [38] Feser: Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. Bd. 6. 1880. p. 166. — [39] Davaine: Compt. rend. Bd. 77. 1873. p. 729. — [40] E. Grawitz: Beiträge zur Milzbrandimpfung. Inaug.-Diss. Berlin 1882. — [41] Chauveau: Compt. rend. Bd. 94. p. 1694. — [42] Carità [30]. — [43] Perroncito: Giorn. di med. veterin. pratic. XXXII. p. 1 und Rev. für Thierheilkunde und Thierzucht von Koch. Bd. 6. 1883. p. 101. — [44] Davaine: Compt. rend. Bd. 59. 1864. p. 395. — [45] Pasteur und

Joubert: Compt. rend. Bd. 75. 1877. No. 3. — [46] Robert Koch [10] p. 41 u. [8] an verschied. Stellen. — [47] Colin [37]. — [48] Feser [38]. Bd. 4. 1878. p. 23 u. Milzbrand a. d. oberbayer. Alpen. München 1877. — [49] Robert Koch [8] u. [10]. p. 51. — [50] Feser [25]. p. 369 u. 398. — [51] Flügge [10]. p. 176 u. 183. — [52] Perroncito: Rev. f. Thierheilkd. u. Thierzucht v. Koch. Bd. 6. 1883. p. 100. — [53] Rivolta: Giorn. di Anat., Fisiol. e Patholog. degli animali. XV. p. 34. [54] Robert Koch [8]. p. 279. — [55] Ewart: Quarterly Journal of microscop. sc. 1878. p. 161. — [56] Edwards Klein: Ebendort. 1883. p. 1—68. — [57] Klebs und Tiegel: Correspondenzblatt Schweizer Aerzte. Bd. 1. 1871. p. 275. — [58] Pasteur u. Joubert: Compt. rend. Bd. 84. 1877. p. 900. — [59] Nencki [12]. — [60] Osol: Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1884. No. 23. — [61] Derselbe: Experim. Untersuchungen ü. d. Anthraxvirus. Inaug.-Diss. Dorpat 1885. — [62] Davaine: Compt. rend. Bd. 57. 1863. p. 351. — [63] Robert Koch: Unters. über die Aetiologie der Infectionskrankheiten. Leipzig 1878. p. 8 ff. — [64] Brauell [4]. p. 438 u. 466. — [65] Davaine: Compt. rend. Bd. 59. 1864. p. 393 u. Bd. 92. p. 740. — [66] Arloing, Cornevin u. Thomas: Compt. rend. Bd. 92. p. 739. — [67] Robert Koch [10]. p. 58 u. 299. — [68] Strauss u. Chamberland: Compt. rend. de la société de biologie. 1882. p. 683. — [69] Davaine: Compt. rend. Bd. 57. 1863. p. 220 u. 386. — [70] Derselbe: Compt. rend. Bd. 59. 1864. p. 393 u. [68]. p. 352. — [71] Toussaint: Compt. rend. Bd. 86. No. 11. — [72] Klebs u. Tiegel [57]. — [73] Pasteur u. Joubert [58]. p. 904. — [74] Voss: Norsk Magaz. for Laegevid. R. 3. Bd. 6. p. 105. — [75] Buchner: Ueber die exp. Erzeugung d. Milzbrandcontagiums a. d. Heupilzen. Sitzungsber. d. k. bayer. Akad. d. Wissensch. Math.-physikal. Classe. 1880. Heft 3. — [76] Oemler: Archiv f. wissensch. u. pract. Thierheilkd. Berlin 1876. II. p. 297; hier Uebersicht über die Impfungen mit menschlicher Carbunkelmasse. — [77] Robert Koch [10]. p. 41 ff. — [78) Maunoury: Gaz. méd. de Paris 1855. No. 23. — [79] Mauvezin: Arch. gén. Juni 1866. — [80] Guipon: De la maladie charbonneuse. Paris 1867. p. 85—98. — [81] Joffroy: Gaz. méd. de Paris 1873. No. 3. p. 38. — [82] Brauell [3]. p. 113; [4]. p. 446. — [83] Davaine: Compt. rend. Bd. 59. 1864. p. 430. Arch. gén. Oct. 1864. p. 498 u. Gaz. hebd. 2. sér. I. 37. 1864. — [84] Robert Koch [10]. p. 41. — [85] Bouley, Davaine, Luton, Raimbert, Sanson: Compt. rend. Bd. 68. 1869. p. 82, 193, 269, 271, 273. — [86] Gallard: Bullet. de l'acad. de Méd. Bd. 29. 1863—64. p. 346 u. Gaz. méd. de Paris. No. 35 bis 38. 1864. — [87] Devers: Mém. sur la pustule maligne de cause interne et spontanée. Paris. Malteste u. L'union méd. No. 24, 25. 1864. — [88] Guipon [80]. p. 85—98. — [89] Gosselin: Bullet. de l'acad. de méd. Bd. 29. p. 956. — [90] Oemler: Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilkd. Berlin 1876. Bd. 2. p. 279 (Uebersicht über die spontane Entstehung des Milzbrandes beim Menschen). — [91] Leplat u. Jaillard: Compt. rend. Bd. 61. 1865. p. 301, 334, 368, 436, 523, 526. — [92] Toussaint: Compt. rend. Bd. 87. Nr. 2. p. 69. — [93] Paul Bert: Gaz. méd. de Paris 1877. p. 337. — [94] Davaine: Compt. rend. Bd. 84. 1877. Nr. 23. p. 1322. — [95] Archangelski: Centralblatt f. d. med. Wissensch. Nr. 15. 1883. p. 257 u. Dorpater Inaug.-Diss. (russisch). 1884. — [96] Roloff: Arch. f. wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. Berlin 1883. Bd. 9. p. 459. — [97] Berl. klinische Wochenschr. 21. Nov. 1883. p. 779 u. (Falk) 773. — [98] Osol: Centralblatt für die med. Wissensch. 1884. Nr. 23 u. [61]. — [99] Buchner [75] u. Virchow's Arch. Bd. 91. p. 410. — [100] Köhler: Inaug.-Diss. Göttingen 1882. Umzüchtung. — [101] Robert Koch [10]. p. 68. — [102] Fokker: Centralblatt f. d. med. Wissensch. No. 44 u. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 46. 1880. — [103] Harz: Centralblatt für d. med. Wissenschaften 1876. Nr. 16. — [104] Bruckmüller: Oesterr. thierärztl. Ztschr. 26. 1866. p. 9. — [105] Hiller: Die Lehre von der Fäulniss. Berlin 1879. — [106] Gerlach: Hannov. thierärztl. Jahresber. 1870. p. 99. — [107] Davaine: Compt. rend. Bd. 77. 1873. p. 821. — [108] Feser: Bern. thierärztl. Ztschr. 1877. p. 473. — [109] Robert Koch [10]. p. 243, 245, 267, 273. — [110] Arloing, Cornevin und Thomas: Lyon méd. 1882. No. 24. — [111] Feser: Deutsche Ztschr. f. Thiermedicin 1880. p. 166. — [112] Chamberland u. Roux: Compt. rend. Bd. 96. Nr. 15 u. 20. — [113] Perroncito [52] p. 102. — [114] Warrikoff: Vortr. f. Thierärzte v. Siedamgrotzky. VI. Ser. Nr. 7 u. 8. Jena. — [115] Robert Koch [10]. p. 52, 54, 57, 58, 69, 70 u. Taf. VIII. Fig. 44 u. 45. — [116] Derselbe [8]. p. 298, 429, Taf. XIV. Fig. 5 u. 6 und XVI. Fig. 6. — [117] Hesse: Deutsche med. Wochenschr. ed. Börner. 1885. No. 14. — [118] Prazmowski: Biolog. Centralbl. 1884. Nr. 13.

Capitel II. **Die für den Milzbrand empfänglichen Thiergattungen.**

[1] Oemler: Archiv für wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. Berlin 1876. Bd. 2. p. 257—299. 1877. Bd. 3. p. 97 u. 287 (mehrere tausend Versuche). — [2] Heusinger: Die Milzbrandkh. d. Thiere u. d. Menschen. Erlangen 1850. p. 607 ff. — [3] Robert Koch: Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesundheitsamte v. Struck. II. Berlin 1884. p. 165. — [4] Bollinger: Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XIV. 1874. p. 271—273. — [5] Chauveau: Compt. rend. Bd. 90. 1880. p. 1396 u. 1526. u. Bd. 91. 1880. p. 33 u. 148. — [6] Olive: Compt. rend. Bd. 89. 1879. p. 792. — [7] Pauli: Mittheilungen a. d. thierärztl. Praxis im preussisch. Staate. 1867. p. 82. — [8] Annacker: Thierarzt 1870. Nr. 7—11. — [9] Feldtmann: Virch. Arch. Bd. 36. 1866. p. 290 und Obich: Wochenschr. für Thierheilkd. und Viehzucht v. Adam u. Probstmayer. 1869. p. 243. — [10] Robert Koch: Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesundheitsamte v. Struck. I. Berlin 1881. p. 300. — [11] Koch, Gaffky u. Löffler [3]. p. 150 u. 170. — [12] Robert Koch: Beiträge z. Biol. d. Pflanzen v. Cohn. II. 1877. p. 277—310. — [13] Feser: Wochenschr. f. Thierheilkd. v. Adam u. Probstmayer. 1879. No. 24. — [14] Koch, Gaffky u. Löffler [3]. p. 147 u. 170. — [15] Colin: Bullet. de l'acad. de méd. Bd. 33. 1868. p. 620. [16] Pasteur: Compt. rend. Bd. 87. 1878. p. 47. — [17] Colin: Bull. de l'acad. de méd. 2. sér. Bd. 7. 1878. Jahrg. 42. p. 496. — [18] Bouley: Ebendort Nr. 30. p. 778. — [19] Robert Koch [10]. p. 59 u. 300. — [20] Feser [13]. p. 19. — [21] Gibier: Compt. rend. Bd. 94. No. 24. — Metschnikoff: Virch. Arch. Bd. 96. 1884. p. 177 (Frösche).

Capitel III. **Art und Ort der Ansteckung.**

[1] Heusinger: Milzbrandkrankh. d. Thiere und d. Menschen. Erlangen 1850. p. 30, 44, 137, 440 ff. — [2] Raimbert: Compt. rend. Bd. 69. 1869. p. 805 und Recueil de méd. vét. 1869. p. 721. — [3] Percheron: Recueil de méd. vét. 1870. p. 401—415. — [4] Czezard: Ebendort p. 527. — [5] Davaine: Gaz. hebd. 1870. No. 9. — [6] Mégnin: Compt. rend. Bd. 79. 1874. p. 1338. — [7] Bollinger: Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. 1874. p. 279 u. 286 und Zoonosen in Ziemssen's Handb. III. Bd. 2. Aufl. 1876. p. 500. — [8] Oemler: Archiv für wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. II. 1876. p. 283. — [9] Feser: Milzbrand auf d. oberbayerisch. Alpen. München 1877. p. 155 u. 222. — [10] Mittheilungen aus d. thierärztl. Praxis im preussisch. Staate im Magazin f. Thierheilkd. v. Gurlt u. Hertwig und im Archiv für wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. Supplementhefte d. verschied. Jahrgänge, z. B. Bd. 27. 1861. p. 121. Bd. 35. 1869. p. 82. — [11] Schleuss: Archiv f. wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. Berlin 1882. Bd. 8. p. 370. — [12] Heusinger [1]. p. 446 u. 448. — [13] [10]. Supplementhefte u. -Bände. — [14] Heusinger [1]. p. 531—534. — [15] Pasteur: Compt. rend. Bd. 91. p. 87. — [16] Magazin für Thierheilkd. v. Gurlt u. Hertwig. Bd. 26. 1860. p. 201 und [10] Supplem. zu Bd. 28. 1862. p. 92. — [17] Heusinger [1]. p. 173, 448, 460 bis 463. — [18] Davaine: Compt. rend. Bd. 59. 1864. p. 393. — [19] Cauvet: Repert. d. Thierheilkd. v. Hering. Stuttgart 1866. IV. p. 249. — [20] Colin: Compt. rend. Bd. 68. 1869. p. 135. — [21] Feser: Wochenschr. f. Thierärzte u. Viehzucht v. Adam. Augsburg 1879. No. 13. p. 105. — [22] Chambrelent und Moussout: Gaz. méd. de Paris und Arch. vétérin. publ. à l'école d'Alfort 1884. nach: Rev. f. Thierheilkd. u. Thierzucht v. Koch. VII. 1884. S. a. Feser: Centralbl. f. Gynäkol. 1879. — [23] Heusinger [1]. p. 116 u. 406. — [24] Magaz. f. Thierheilkd. v. Gurlt u. Hertwig. Bd. 27. 1861. Supplem. p. 119. — [25] Oemler: Zeitschr. d. landwirthschaftl. Centralvereins d. Provinz Sachsen. Jahrg. 24. 1876. No. 6. — [26] Nicolai: Erfahrungen u. Notizen über Milzbranderkrankungen. Darmstadt u. Leipzig 1872. p. 26. — [27] [1]. p. 117, 211, 242. — Mittheilungen a. d. thierärztl. Praxis. Suppl. z. Magaz. v. Gurlt u. Hertwig. 1859/60. Dresdner Veterin. Berichte 1860. — [28] Mittheil. a. d. thierärztl. Praxis. Suppl. z. Magaz. f. Thierheilkd. v. Gurlt u. Hertwig. Bd. 38. 1872. p. 60. — [29] Arch. f. wissensch. u. pract. Thierhlkd. Berlin 1884. Bd. 10. Suppl. X. — [30] Pasteur: Compt. rend. Bd. 91. 1880. p. 92. — [31] Robert Koch: Mittheil. a. d. k. Gesundheitsamte v. Struck. Bd. 1. 1881. p. 63—68. — [32] Heusinger [1]. p. 501 ff. — [33] Mittheil. a. d. thierärztl. Praxis d. verschied. Länder (s. Cap. VII. Nr. 55—68), namentl. Preussens, z. B. Jahrg. 1861, 1863, 1866 u. s. w. — Jahresber. d. k. Central-Thierarzneischule in München 1863. p. 27. — [34] Magne: Bull. de l'acad. de méd. 1863—64. Bd. 29. — [35] Renault u. Raynel (Dupuy): Gaz. méd. de Paris 1864. p. 48. — [36] Arch. für wissensch.

u. pract. Thierheilkd. Berlin. Suppl. VII, IX, X an versch. Stellen. — Feser: Dtsch. Zeitschrift für Thiermed. von Bollinger und Frank. Bd. 6. 1880. p. 398, 411, 413. — [37] Greenfield: Lancet 1881. Bd. 1. p. 3, 91, 164, 276. — [38] Bollinger: Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. in München. 10. Febr. 1885. — [39] Gerlach: Magazin f. d Thierheilkd. v. Gurlt u. Hertwig. 1846. p. 321. — [40] Bassi: Repert. d. Thierheilkd. v. Hering. Stuttgart 1872. III. p. 280. — [41] Pasteur: Compt. rend. Bd. 91. 1880. p. 698. — [42] Robert Koch [31]. p. 75. — [43] Rivolta: Giorn. di anat., fisiol. e patolog. degli animali. 1882. p. 304.

Wollte man die Quellen über die Art der Uebertragung des Milzbrandes auf den Menschen vollständig angeben, so würde fast die ganze Literatur über den menschlichen Milzbrand und alles was über dieselbe in den folgenden Abschnitten aufgezählt ist, an dieser Stelle mitzutheilen sein. Ich begnüge mich mit den folgenden Citaten:

[44] Heusinger [1]. p. 134, 418—438. — [45] Costa: Omodei. Annal. di med. Bd. 99. 1841. p. 449 und Mittheilungen a. d. thierärztl. Praxis im preussisch. Staate, z. B. Jahrg. 1854—57. — [46] Nicolai [26]. — [47] Heusinger p. 400. — [48] Budd: British med. Journ. 31. Jan. 1863. p. 112. — [49] Oemler [8]. — [50] Mayer: Deutsche thierärztl. Ztschr. Bd. 3. p. 95. — [51] Massmann: Petersb. med. Wochenschr. 1876. No. 18. p. 7. — [52] Glanstroem: De pustul. livid. Königsb. 1824. p. 32. — [53] Heusinger p. 418—440. — [54] Stadelmann: V. J. S. f. ger. u. öffentl. Med. 2. Bd. 2. — [55] Rosenthal: Ebendort Bd. 6. 1854. — [56] Meyer: Rust's Magaz. Bd. 61. — [57] Turchetti: Annal. univ. d. med. Mai 1842. — [58] Albert: Henke's Ztschr. 1842. — [59] Schwebes: V. J. S. f. gerichtl. u. öffentl. Medic. Bd. 7. 1855. p. 63 (auch Literatur). — [60] Ullersperger: Münch. ärztl. Intellig.-Bl. 1870. Nr. 15. — [61] Lutz: Ebendort 1881. Nr. 21. p. 229. — [62] Friedberg: Virch. Arch. Bd. 90. 1882. p. 31. — [63] Perroncito: Giorn. di med. vet. prat. Bd. 32. p. 514 u. Arch. per le scienze med. nach Rev. f. Thierheilkd. u. Thierzucht v. Koch. Bd. 7. 1884. p. 126. — Colin: Journ. des vét. du midi 1869 u. Recueil de méd. vét. 1870. p. 138. — [64] Rob. Koch, Gaffky u. Löffler: Mittheil. a. d. k. Gesundheitsamte ed. Struck. Bd. 2. Berlin 1884. p. 166. — [65] S. die Literaturangaben im Cap. V: Der primäre Milzbrand der Athmungswege des Menschen. — [66] Guipon: De la maladie charbonneuse. p. 68. — [67] Pütz: Seuchen- u. Heerdekrankheiten. Stuttgart 1882. p. 204, s. auch No. 82—87. — [68] Legendre: Gaz. méd. de Paris 1858. Nr. 3. p. 36. — [69] Bollinger [7]. p. 277. — [70] Beauperthuy: Compt. rend. Bd. 52. No. 21. p. 1076. — [71] Mignot: Gaz. hebd. Bd. X. 30. p. 494. 37. p. 574. — [72] Vincent: Lyon méd. No. 19. 1874. — [73] Lutz: Münch. ärztl. Intell.-Bl. 1881. No. 21. — [74] Oemler [8]. p. 283. — [75] Mollière: Gaz. des hôp. 1882. p. 810. — [76] Heusinger [1]. p. 25, 43, 45, 455. — [77] Guipon [66]. — [78] Neydig: V. J. S. f. ger. u. öffentl. Med. N. F. X. 1869. p. 240. — [79] Oemler [8]. — [80] Fränkel u. Orth: Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 22 u. 23. 1874. — [81] Johannesen: Nordiskt medicinskt. Arkiv. Bd. 12. No. 18. — [82] Oemler [8]. p. 284. — [83] Feser: Archiv für wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. Berlin 1877. Bd. 3. p. 398. — [84] Oemler [8]. Bd. 4. p. 261 u. Bd. 5. p. 164. — [85] Babault: Union méd. 1867. p. 447. — [86] Prosperi: Il Morgagni. Bd. 6 u. 7. 1880. — [87] Lemcke: Inaug.-Diss. Göttingen 1879. — [88] Buchner: Sitzungsber. der k. bayer. Akad. d. Wissenschaften. Math.-physikal. Classe. 6. März 1880. — [89] Koch, Gaffky u. Löffler [64]. p. 167.

## Capitel IV. **Pathologische Anatomie des Milzbrandes.**

### Beim Thier.

Die pathologische Anatomie des Milzbrandes der Haussäugethiere ist in befriedigender Weise und bis auf den microscopischen Befund relativ vollständig schon von den ersten Bearbeitern der Krankheit gegeben worden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die pp. 514—688 des Heusinger-schen Buches „Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen. Erlangen 1850".

Aus der grossen Reihe der dort angeführten Namen citire ich:

Wagner 1756 (Heusinger p. 109), Bourgelat 1762 (115), Duhamel 1763 (116), Fournier 1769 (8), Millet 1772 (296), Adami 1776 (127), Chabert 1780

(11), Thomassin 1782 (10), Tessier 1801 (303), Caunes 1827 (34), Sarget 1827 (307), Herpin 1836 (293), Kzean 1837 (177), Ségrétain 1844 (369), Delafond 1843 (51), Gerlach 1845 (60), Haupt 1845 (60), Hintermeyer 1846 (71), Gerold 1848 (82).

Die Lehrbücher der thierischen Seuchen und die Zeitschriften der Veterinärkunde zwischen 1850 und 1875 enthalten nicht viel, was über die Leistungen der genannten Autoren hinausgeht. Eine unglaublich grosse Zahl solcher Bücher und Einzelartikel existirt in jeder europäischen Sprache. Wollte ich sie aufzählen, so müsste ich einen eigenen Band zur Verfügung haben.

Wem es Bedürfniss ist, aus veterinärärztlichen Schriften der Neuzeit den hier vorliegenden Gegenstand kennen zu lernen, dem seien empfohlen:

Vessière: Des maladies transmises des animaux à l'homme. Paris 1852. — Körber: Hausthierarzt. 1 u. 2. 1855. Neue Ausgabe. — Ancelon: Pathologie comparée des endémies et épizooties. Gaz. hebdom. 1858. — Körber: Der Milzbrand der Hausthiere. Halle 1863. — Spinola: Pathologie und Therapie für Thierärzte. 2. Aufl. 1863. — Seer: Handbuch d. Thierheilkd. 2. Aufl. 1867. — Flemming: Animal Plagues. London 1871. — Reynal: Traité de la police sanitaire des animaux domestiques. Paris 1873. — Dictionnaire de méd. et de chirurgie et d'hygiène vétérin. Paris 1874. Charbon. — Wagenfeld: Vieharzneibuch. 14. Aufl. 1879. — Röll: Thierseuchen. 1881. Wien. — Richter u. Zorn: Der Landwirth als Thierarzt. 1. u. 2. Aufl. 1877 u. 1883. — Baranski: Leitfaden der Veterinärpolizei. Wien u. Leipzig 1881. — Pütz: Seuchen- und Heerdekrankheiten unserer Hausthiere. Stuttgart 1882. — Semmer: Milzbrand u. Milzbrandcontagium. Vorträge f. Thierärzte. V. Ser. Heft 2/3. 1882. — Haubner's landwirthschaftl. Thierheilkd. 9. Aufl. v. Siedamgrotzky. Berlin 1884. — Billings: The relation of animal diseases to the public health. New York 1884. — Röll: Patholog. u. Ther. der Hausthiere. 5. Aufl. 1885. — Armatage: Clater's Cattle Doctor. London. 2. Ausgabe. — Die in Cap. VII zusammengestellten amtlichen Berichte und: United States Department of agriculture. Special reports. Contagious diseases of domesticated animals. Washington. Namentlich die Jahrgänge 1880 u. 1881 (Special Reports Nr. 22 u. 34).

Die letzten Jahrzehnte brachten die histologischen Details und weitere Ausführungen des grob Anatomischen unter Zuhilfenahme des Experiments. Ich nenne aus dieser Periode namentlich die schon oft citirten Arbeiten von Pollender, Brauell, Davaine und ferner einige wenige, auf welche ich im Text mich berufe:

[1] Grimm: Virchow's Arch. Bd. 54. 1872. p. 262. — [2] Eberth: Virchow's Arch. Bd. 57. p. 228 und Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen. Leipzig 1872. — [3] Bollinger: a) Beiträge zur vergleichenden Pathologie der Haussäugethiere. 2. Heft. München 1872 und b) Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 14. 1874. p. 269. — [4] Oemler: Archiv für wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. Berlin 1877. p. 97 u. 257. — [5] Feser: Ebendort. p. 371 und Milzbrand auf den oberbayerischen Alpen. München 1877. — [6] Robert Koch: a) in Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen. Bd. 2. 1877. p. 281 u. A. b) Wundinfectionskrankh. Leipzig 1878. c) Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesundheitsamte v. Struck. Bd. 1. Berlin 1881. — [7] Robert Koch, Gaffky u. Löffler: Ebendort. Bd. 2. 1884. — [8] Lemke: Inaug.-Diss. Göttingen 1879. — [9] Brauell: Magaz. f. d. ges. Thierheilkd. v. Gurlt u. Hertwig 1859. p. 310 und Colin: Bullet. de l'acad. de méd. 2. sér. Bd. 7. 1878. p. 1255. — Man vergleiche auch die Literatur zu Cap. III und Cap. VII.

## Beim Menschen.

Der Milzbrand des Menschen ist in seinen anatomischen Eigenthümlichkeiten in einer stattlichen Reihe von Arbeiten abgehandelt worden, welche auch seine Symptomatologie des Genaueren zu schildern versuchen. Deswegen führe ich die Literatur über diese beiden Fragen im Zusammenhang auf — unmittelbar hinter den Bemerkungen über die Casuistik der Symptomatologie des thierischen Milzbrandes.

### Capitel V. **Die Symptome des Milzbrandes.**

#### Beim Thier.

Ueber die Arbeiten, welche die Erscheinungen des thierischen Milzbrandes schildern, gilt ziemlich das Gleiche, was über die anatomischen Beschreibungen desselben vorhin angegeben wurde. Heusinger bringt auf S. 44, 52, 64, 74, 118, 119, 285, 311, 314 ff., 317, 338, 445, 524, 514—548, 607—671, 687 u. A. aus der älteren Literatur Bilder des Verlaufs der Krankheit, welchen die Neueren wesentlich Originales nicht hinzugefügt haben.

Ohne Ausnahme aber wird entweder ein Anthrax acutissimus oder acutus oder subacutus geschildert und namentlich beim acutus oder subacutus gemäss dem auf S. 58 Gesagten bald diese bald jene Symptomengruppe nach dem Belieben der einzelnen Autoren in den Vordergrund gerückt. Auf diese Weise sind schematische, der Wirklichkeit nicht entsprechende Darstellungen entstanden.

#### Beim Menschen.

##### Primärer Milzbrand der Athmungswege.

Klinisches: [1] Bell: Lancet 1880. 5. u. 23. Juni und British med. Journ. 1881. I. p. 915 u. 916. — [2] Lodge: British med. Journ. 1881. I. p. 928, 1014, 1025. — [3] Russel: Lancet 1881. I. p. 92. — [4] Spear: Lancet II. 1881. p. 156 und British med. Journ. 5. Nov. 1881. — [5] Greenfield: Lancet I. 1881. p. 3, 91, 164, 276, 886. II. p. 93, 131. — [6] Kolb: Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1870. Heft 2. p. 316. — [7] Lutz: Münch. ärztl. Intellig.-Bl. No. 21. 1881. p. 230. — [8] Paolino: Il Morgagni 1881. p. 824. — [9] Guipon: De la Maladie charbonneuse. Paris 1867. p. 68. — Experimentelles: [10] Feser: Archiv für wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. III. 1877. p. 409 u. 421. — [11] Lemcke: Inaug.-Diss. Göttingen 1879. — [12] Buchner: Sitzungsber. d. k. bayer. Akad. d. Wissensch. Math.-physical. Classe. 6. März 1880.

##### Primärer Milzbrand des Darmes.

Klinische Beispiele: [13] E. Wagner: Archiv d. Heilkd. XIV. 1874. p. 1 ff. Nr. 3, 6, 1 u. 7. — Bemerkungen und Fälle, welche mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit auf primären Darmmilzbrand bezogen werden können: Bertin: Instruction et avis aux habitans des provinces méridion. de la France. Paris 1775. — Fournier: Heusinger p. 7. Bei letzterem auf p. 430 ff. Fälle von Laubender u. Wagner. — Schwab: Zur Geschichte der Milzseuche. Beiträge zur Veterinärwissenschaft. München 1832. p. 53. — Winkler: Rust's Magazin f. d. Heilkd. Bd. 37. 1832. p. 578. — Carganico: Ebendort. Bd. 44. 1835. p. 424. — Clemens: Dissert. de carbunc. contagioso. Dorpati 1835. — Barez: Casper's Wochenschr. f. d. gesammte Heilkd. 1836. p. 33. — Costa: Omodei Annal. univers. Agosto e Settemb. 1841. Bd. 99. p. 450. — Rayer: Traité des maladies de la peau. Paris 1845. p. 36. — Rosenthal: Vierteljahrsschr. f. ger. u. öffentl. Medic. VI. 1854. — Blavot: Thèse de Strasbourg. 1863. p. 31. — Recklinghausen: Virch. Arch. Bd. 30. 1864. p. 366. — Guipon: De la maladie charbonneuse. p. 76—80. — Lingen: St. Petersb. med. Wochenschr. 1870. p. 122. — Münch: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. p. 802. — Burkhart: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1873. p. 145 (?). — Bollinger: Deutsches Archiv für klin. Medic. XIV. 1874. p. 281. — Oemler: Archiv für wissenschaftl. u. pract. Thierheilkunde. II. 1876. p. 282. — Rosenberg: Mosk. med. Ztg. No. 4. 1876. — Masing: Petersb. med. Wochenschr. 1877. p. 69, 83, 277. — Albrecht: Petersburg. med. Wochenschr. 1878. No. 43. p. 36. 4. Fall u. 1879. No. 4 u. 5. — Wilh. Müller: Deutsch. Archiv für klin. Medic. XII. 1874. p. 532. Experimenteller Nachweis der Identität der „Mycosis intestinalis" und des Milzbrandes. — Vierhuff: Inaug.-Diss. Dorpat 1885. Primärer und embolischer Darmmilzbrand aller Qualitäten! — Rob. Koch, Gaffky

u. Löffler: Mittheilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamt in Berlin von Struck. Bd. 2. 1884. — Perroncito: Giorn. di med. vet. pratica. Bd. 32. p. 514.

### Primärer Milzbrand des Darmes und der Lunge.

Beispiel: [14] Waldeyer: Virchow's Arch. Bd. 52. 1871. p. 541 u. L. Buhl: Mycosis intestinalis. Ztschr. f. Biologie. Bd. 6. 1870. p. 129, auch Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1863 u. Münch. ärztl. Intell.-Bl. Dec. 1867. — Lingen: St. Petersb. med. Wochenschr. N. F. 1. 1870. p. 121. 2 Fälle. — Koch, Löffler u. Gaffky: Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesundheitsamte v. Struck. Bd. 2. 1884. p. 167.

### Milzbrand der Haut und Folgezustände.

[15] Chevaillier: Annal. d'hygièn. publ. Bd. 33. p. 217. — [16] Simon: Hautkrankheiten p. 603. — [17] Heusinger l. c. p. 37, 63, 66—70, 83, 449, 512. — [18] Davaine: Compt. rend. Bd. 60. 1865. p. 1296 u. Bullet. de l'acad. de méd. Bd. 33. 1868. p. 620. — [19] Huebner: Petersb. med. Ztg. XVII. 1869. p. 275 u. Neydig: Vierteljahrsschr. f. ger. u. öffentl. Medic. N. F. Bd. 10. 1869. p. 240 ff. — [20] Wasservogel: Allgem. Wien. med. Ztg. 1, 2. 1871 u. 2. 1872. — [21] Ritter: Inaug.-Diss. Berlin 1872. p. 29. — [22] Wagner: Arch. d. Heilkunde. XIV. 1874. p. 23. — [23] Bollinger: Deutsch. Archiv für klin. Medic. XIV. 1874. p. 278 u. 281. — [24] Oemler: Archiv für wissenschaftl. u. pract. Thierheilkd. Berlin. II. 1876. p. 287 (hier auch Literaturangaben). — Masing: Petersb. med. Wochenschr. 1877. p. 69, 83 u. 277. — Albrecht: Petersb. med. Wochenschr. 1878. No. 43, 44 u. 1879. No. 4 u. 5. — [25] Robert Koch: Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesundheitsamt in Berlin von Struck. Bd. 1. 1881. p. 41 u. Turner: Med. chir. Transactions. Bd. 65. 1882. p. 252. — Embolische Form des Hautmilzbrandes: [26] Weigert-Waldeyer: Virchow's Arch. Bd. 52. 1871. p. 541. — [27] Leube-Müller: Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XII. 1874. p. 519. — [28] Greenfield: Lancet 1881. I. p. 93. — [29] Spear: Lancet 1881. II. p. 156. — S. auch die ganze folgende Casuistik.

### Primärer Milzbrand der Haut und embolischer des Hirns.

[30] Hirschfelder: Archiv der Heilkunde. XVI. 1875. p. 376. — Aeltere Beschreibg. v. [31] Helbig: D. I. de carbunculo polonico. Berlin 1827. — [32] Geisbüsch: D. I. de pustula maligna. Bonn. 1840. — [33] Heusinger l. c. p. 83 u. 517 (Milzbrandwuth des Menschen). — [34] Weber: Virch. Arch. XI. 1857. p. 201. — [35] Hutchinson: British med. Journ. 13. April 1861. — [36] Paget u. Furneaux Jordan: Med. Times and Gaz. 23. Aug., 27. Sept. 1862. — [37] Velpeau: Gaz. hôp. 1863. No. 93. — [38] Stromeyer: Maximen der Kriegsheilkd. 2. Aufl. p. 583. — [39] Pribram: Prag. med. Wochenschr. 37, 38. Sept. 1864 (Fall 2). — Debrou: Arch. gén. de méd. 1865 u. Denucé: Gaz. hebdom. No. 13. p. 199. 1866. — [40] Urdy: Lancet I. 21. Febr. 1874. — [41] Wilkes: Med. Times and Gaz. 4. Sept. 1875. p. 263. — [42] Labattu: Thèse de Paris 1875. — [43] Duplay: Arch. gén. de méd. 1877. Bd. 1. p. 350. — [44] Bourotte: Thèse de Paris 1877 u. Buy: Thèse de Paris 1881.

### Primärer Milzbrand der Haut und embolischer des Magendarms.

Beispiele: [45] Verneuil u. Houël: Gaz. hebdom. Bd. 4. 1857. No. 22. — [46] Wetz: Magaz. f. d. Heilkd. v. Rust. Bd. 16. 1824. p. 440. — Gayet: Lyon méd. No. 7. 1869. — Stone: Boston med. J. 11. Febr. 1869. — Friedberg: Virchow's Arch. 90. 1882. p. 26 (?). — Meier: Hufeland's Journ. f. pract. Heilkd. Bd. 54. 1822. III. Stück. p. 89. 1 Fall.

### Primärer Milzbrand der Haut, embolischer der Lungen und des Darms.

Beispiele: [47] E. Wagner [22]. p. 28. — [48] Neydig [19]. p. 240, s. a. Fränkel u. Orth: Berl. klin. Wochenschr. No. 22 u. 23. 1874. Fall 2.

### Primärer Milzbrand der Haut und der Lungen.

Beispiel: [49] Masing: Petersb. med. Wochenschr. 1877. No. 32. p. 279.

### Primärer Milzbrand der Haut und des Darmes.

Beispiele: [50] Masing [49]. No. 9. — [51] Wagner [22]. p. 4. Fall 2 u. Masing [49]. No. 9. Fall 2, 3, 4 u. No. 32. p. 277. Fall 5. — Herrmann: Pet. med. Wochenschr. 1879. No. 20. p. 195 (als Complication Zeichen leichterer Heerderkrankg. im Hirn).

### Primärer Milzbrand der Haut, der Lungen und des Magens.

Beispiel: [52] v. Wahl: Virch. Arch. Bd. 21. 1861. p. 579. — Fränkel u. Orth: Berl. klin. Wochenschr. No. 22 u. 23. 1874. Fall 1. — Zalesky: Virch. Arch. Bd. 31. 1864. p. 426 (Soor?).

### Primärer Milzbrand der Haut, der Lungen und des Darmes.

Beispiele: [53] Wagner [22]. p. 9. No. 4. — [54] Kade: Petersb. med. Wochenschr. 1879. No. 27. p. 258. — [55] Leube: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 12. 1874. p. 519 u. 536. Fall 2. — Neydig [19]. p. 251. — Masing: Petersb. med. Wochenschr. 1877. No. 32. Fall 6.

### Die bisher nicht angeführte Casuistik des Milzbrandes der Haut und seiner Complicationen seit dem Jahre 1850.

1850. Kontny: Günsburg's Ztschr. 1. 5. 1851. Otto Moll: Dtsch. Klinik No. 4 u. 5. — J. Hoppe: Rhein. Monatschr. Dec. p. 675. — Dimitri Gawrilow: Med. Ztg. Russlands. 31. 1852. Falot: Rev. thér. du Midi. No. 8. — Ludlow: Med. Times and Gaz. Septbr. — Bouygues: Journ. de Toulon. Febr. — Wolff: Preuss. Vereins-Ztg. 52. 1853. Roth: Medicin. Central-Ztg. No. 25. — Griolet: Rev. thér. du Midi. Nov. 1854. Anjulo: Ebendort. Dec. — Lister: Monthly Journ. July. 1855. Hunt: Associat. med. Journ. March. No. 116. p. 274. — Thielmann: Med. Ztg. Russl. No. 1 u. Preuss. Vereins-Ztg. No. 23. 1856. Sanson: Rev. de thér. méd.-chirurg. 10. — Leclerc: Gaz. méd. de Paris. No. 12 u. 17. — Frölich: Württemb. Corr.-Bl. No. 34. — John Higginbottom: Lancet II. 22. — T. Hawkesworth: Dubl. Journ. Bd. 22. Nov. p. 403. — Gibson: Edinb. med. Journ. p. 438. Nov. — Albert Krause: Deutsche Klinik. 24. p. 253 u. 254. 1857. Biéchy: Gaz. méd. de Strasbourg. No. 10. — Putegnat: Journ. de Brux. Juli. — T. Wakley: Lancet I. 26. — Rouyer u. Nélaton: Bullet. de thér. Bd. 52. p. 180. Febr. — Bourgeois: Gaz. hebdom. IV. 41 u. 42. — Pichot: Gaz. des hôp. 122. — Joux: Ibid. 104. 110. — W. D. Husband: British med. J. No. 32. 8. August. — Salmon u. Maunoury: Gaz. méd. de Paris 1857. p. 684. 1858. Suffert: Preuss. Vereins-Ztg. N. F. 38. p. 186. — Löwenfeld: Ungar. Ztschr. XI. 9. 1859. Lente: Americ. Journ. of the med. sc. April. p. 308. — Sorbets (Léon): Gaz. hôp. 108. — Henry Colles: Dubl. Journ. Bd. 28. p. 205. Aug. — Gaujot: Rec. de mém. de méd. de chirurg. et de pharmac. milit. Paris. — Beigel: Deutsche Klinik. No. 14. — Raimbert: Gaz. méd. de Paris. 45 und Journal de Bruxelles. August. — Ancelon: Écho méd. de Neufchatel. 1860. Enos: New York med. Journ. Jan. p. 65. — Dierlich: Memorab. a. d. Praxis. V. 2. — Raimbert: Journ. de Bruxelles. Bd. 30. p. 633. 1861. Freud: Wien. med. Halle. II. 15. — C. de Hübsch: Gaz. d'Orient. IV. 4 u. 6. — Moriz Gauster: Wien. Wochenbl. XVII. 45 u. 46. — Pavia: El siglo med. Juli. 395. — Boinet et Putegnat: Journ. de Bruxell. Bd. 33. p. 311. Sept. 1862. Kleinenberg: Petersb. med. Zeitschr. Bd. 3. p. 76. — Beigel: Pr. Ver.-Ztg. N. F. V. 28. — Harper: Lancet II. 9. Aug. — Güntner: Prag. Vierteljahrsschr. f. pract. Heilkd. Bd. 2. p. 66. — Vulpian u. Philipeaux: Gaz. hebdom. VIII. 49. — Jordan: Med. Times and Gaz. 23. Aug., 27. Sept. — Massina: Thèse Montpellier. — Bell: Transactions of the New York State Medical Society, abgedruckt in Americ. med. Times. 19. Juli. 1863. Nunneley (Budd): Brit. med. Journ. Bd. 1. — Abad: El siglo med. p. 790. — Edmunds: Med. Times and Gaz. 31. Jan. — Golding Bird: Guy's hosp. Reports. XXIII. — Bericht über die Wanderversammlung ungarischer Aerzte und Naturforscher vom Jahre 1863. p. 148. — Batout: Montpellier médical. 1864. Fischer: Wien. med. Halle. V. 35. 37. — Mellier: Gaz. hôp. 84. Juli. p. 333. — Conradi: Norsk Magaz. XVIII. 2. p. 156. — Blavot: Thèse Strasbourg. — Moutet: Montpellier médical. — Devers:

Bull. de la société méd. d'émulation. 1866. Féréol: Gaz. méd. de Paris. No. 6. — Nagy: Wien. militärärztl. Zeitg. No. 2. p. 22. — Goupil: Thèse de Paris. 1867. Echalier: Thèse Montpellier. 1868. Stone: Boston med. and surg. Journ. Febr. 13. — Broca: Bullet. de l'acad. de méd. Bd. 33. p. 368. — R. Hüniken: Berlin. klin. Wochenschr. No. 46. p. 473. 1869. Hübner: Petersb. med. Zeitschr. XVII. p. 275. — Gosselin: Gaz. des hôp. No. 55. — Cantié: Thèse Montpellier. — Letourneau: Essai sur la pustule maligne. Strasbourg. — Bouley et Sanson: Recueil de méd. vét. — Lobligeois: Ebendort. — Rosenwasser: Philad. med. and surg. rep. Juni 16. 1870. Raimbert: Bullet. de l'acad. de méd. Bd. 35. p. 50. 1871. Münch: Centralblatt für d. med. Wissensch. p. 802. 1873. Rossbach: Berlin. klin. Wochenschr. No. 26. — Mauvezin: Arch. gén. de méd. Aug. 182. — Joffroy: Gaz. méd. de Paris. No. 3. p. 38. 1874. Klingelhöfer: Berl. klin. Wochenschrift. No. 44. p. 554. — Bartels: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 16. p. 514. 1875. King: Amer. Journ. of the med. sc. Jan. — Franz Pfiffner: Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte. Febr. No. 3 u. 4. — Gross: Ebendort p. 632. — Donaud: Le Bordeaux méd. No. 16. — De St. Moulin: La Presse belge méd. No. 30. — C. Bell: Edinburgh med. Journ. Nov. Bd. 2. p. 1096. 1876. Bollinger: Münchner ärztl. Intellig.-Blatt No. 4. — Mór: Allgem. Wien. med. Ztg. No. 14. p. 121. — Chavanis: Lyon méd. No. 53. 1877. Masing: St. Petersburger med. Zeitg. No. 32. p. 279. — Vinc. Ricci: Il Morgagni. Nov. p. 858. — Buès: Thèse de Paris. 1878. Dav. Colley: British med. Journal. 15. Juni. — Malthe: Norsk Magaz. for Laegevid. R. 3. Bd. 8. Forh. p. 192. — R. Albrecht: Petersb. med. Wochenschr. No. 43 u. 44. 1879. Conradi: Norsk. Mag. etc. R. 3. Bd. 9. Forh. p. 248. — Sydow und Bergwall: Gefleborgs Dala laekara — och apotekaro forenings foerhandl. H. 6. p. 75. — Repertorium Bd. 40. p. 252 (Fälle in Württemberg). — Boelling: Hosp. Titende R. 2. Bd. 6. — Albrecht: Petersb. med. Wochenschr. No. 4 u. 5. — Rascol: Thèse de Paris. 1880. Fromont: Presse méd. belg. No. 36. — Davaine: Bull. de l'acad. de Méd. No. 30. p. 778, 779. — Wilmert: Press. méd. belg. No. 46. — Karst: Inaug.-Diss. Berlin. — Ziffer: Wien. med. Pr. No. 35—40. 16. Aug. 1881. Boek: Tidskrift for praktisk Medicin 1 Aary No. 7. — Lochner: Münch. ärztl. Int.-Bl. No. 9. — Reichert: Württemb. Corresp.-Bl. No. 9. — T. L. de Sanctis: Il Morgagni 11, 12, 35, 263, 672. — Tolderlund: Ugeskrift for Laeger 4 R. Bd. 3. p 367. 1882. Bourguet (d'Aix): Bullet. de la sociét. de chir. 24 Mai p. 392. — Dumas: Journ. de thér. No. 21 u. 23.

**Zusammenfassende Abhandlungen über den Milzbrand seit Heusinger 1850.**

Hémard: Considérations sur les affect. charbonneuses. Paris 1852. — Gillet: Traité sur les malad. charbonn. Paris 1853. — Virchow: Handbuch der speciellen Pathologie und Therap. Bd. 2. Abth. 1. 1855. — Consolini: Gazetta Toscana No. 33, 34 u. 36. 1855. — Raimbert: Traité des maladies charbonn. Paris 1859. — Lengyel: der Polkovar. Orvosi Hetilap 1859 und 1860. — Popper: Ebendort, nach Koranyi: Milzbrand in Pitha-Billroth's Chirurgie. — Burgeois: Traité pratique de la pustule maligne. Paris 1861. — Falke: Milzbrand und Hundswuth. Jena 1861. — Budd: British med. Journ. Bd. 1. p. 85, 110, 159, 237, 316 u. 557. 1863. — Meissner: Wesen und Zusammenhang des Milzbrandes und der Pustula maligna. Prager V. J. S. 1865. Bd. 2. p. 113. — Babault: La pustule maligne, charbon, sang de rate, fièvre et maladies charbonneuses. Paris 1867. — Raimbert im Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. VII. Paris 1867. — Leflaive: De la p. m. ou charbon ext. de l'homme 1870. — Brébant: Le charbon ou fermentation bactéridienne. Paris 1870. — Nicolai: Erfahrungen u. Notizen über Milzbrandkrankheiten. Darmstadt u. Leipzig 1872. — Dictionnaire des sc. méd. par Dechambre. Paris 1874. Artikel: Anthrax, Peste, Pustule maligne. — Nicolai in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. 1. — Bollinger: Handb. der sp. Pathol. u. Ther. v. Ziemssen Bd. 3. 1. u. 2. Aufl. 1876. — Koranyi in Pitha-Billroths Chirurgie. — Zuelzer: Artikel Carbunkel in der Realencyclopädie der gesammten Heilkunde 1880. Bd. 2. — Wilhelm: Milzbrand, mechanisch, physisch und chemisch erklärt. Liegnitz 1881. — Galtier: Les maladies infectieuses 1882. — Duclos: Les ferments et les maladies. Paris 1882. — Semmer: Milzbrand u. Milzbrandcontagium. Vorträge f. Thierärzte. V. Heft 2/3. 1882. — Eberth: Der Milzbrand. Klinischer Vortrag 1882. — Chamberland: Charbon et vaccinat. charbonneus. Paris 1883.

## Capitel VI. **Art und Auftreten des Milzbrandes.**

### Milzbrandterritorien.

[1] Feser (Schatzmann): Milzbrand a. d. oberbayer. Alpen. München 1877. p. 197 u. p. 6, 7 u. 11. — [2] Für die Bodenverhältnisse Preussens u. Thüringens wären zu benutzen die geolog. Specialkarten, herausgegeben von der geologischen Landesanstalt in Berlin mit den dazu gehörigen Erläuterungen verschiedener Geologen. Die einzelnen Sectionen dieser Karten erscheinen lieferungsweise. — [3] Oemler: Arch. für wiss. u. pract. Thierheilkde. Berlin 1876. Bd. 2. p. 257. — [4] Gerlach: Magazin für die Thierheilkde. von Gurlt u. Hertwig Bd. 11 u. 12. (Heusinger p. 240—242). — [5] Körber: Magazin Bd. 14. — [6] Schmidt: Zeitschrift der deutschen geolog. Gesellsch. 1867 p. 52. — [7] Wald: Vorkommen u. Entstehung des Milzbrandes. Halle 1862. — [8] v. Dechen: Erläuterungen der geologischen Karte vom Rheinland und Westphalen p. 752. — [9] Beyrich, Roth und Römer: Erläuterungen zu den geolog. Karten von Mittel- und Oberschlesien. — [10] Uebersicht der Milzbranddistrikte in Frankreich bei Heusinger p. 5, 282, 294, 307, 309 u. s. w. Dazu: [11] Guipon: De la maladie charbonneuse. Paris 1867. p. 5—9 u. p. 16 u. 17 und Magne: Bullet. de l'acad. de Médecine 1863—1864. Bd. 29. p. 1103, 1107 u. 1108. — Renault und Raynal: Gaz. méd. de Paris 1864. p. 48. — Devers: L'union méd. 24. 25. 1864. — Ranse: Gaz. méd. de Paris. No. 43. 1879. — Chamberland: Charbon et vaccinat. charbonneus. Paris 1883. — Die Mém. et Bull. de la soc. géol. en France. — Von älteren Schriftstellern, ausser den bei Heusinger citirten, namentlich: Delafond: Police sanitaire p. 444 u. Traité sur la malad. de sang des bêtes bovines. Paris 1843. — [12] Plinius: Histor. natural. XXVI. 1. — [13] Haupt: Ueber einige Seuchenkrankh. d. Hausthiere. Ausg. von Gurlt. Berlin 1845. — [14] v. Bär: Furia infernalis in Lievland. Froriep's Notizen. Bd. 20. p. 25. — Andersohn: Oesterr. thierärztl. Ztschr. Bd. 32. p. 167. 1869 u. Jessen: Wochenschr. f. Thierhlkd. 67. 1869. — [15] Lubelski: Arch. vétérin. publ. à l'école d'Alfort p. 261. 1882. — [15a] Kitt: Sp. Abdr. d. Sitzgsber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. München, 10. Febr. 1885. — Eine Uebersicht d. Milzbrandterritorien d. ganzen Erde giebt Heusinger auf p. 201—377. Soweit dieselbe Ungarn betrifft, kann sie vervollständigt werden durch: Franz Ott: Ungar. Zeitschr. XI. 2. 1860. — Poor: Prager V. J. Sch. Bd. 77. p. 17. 1863. — Fischer: Wien. med. Halle V. 35, 37. 1864. — Man vergl. auch noch: Liégy: Journ. de Méd. de Bruxelles p. 508. 1871 (Gemüse u. menschl. Milzbrand). — Rivolta: Giorn. di anat. fisiol. e pathol. degli animali p. 304. 1882. — Buchner: Augsb. allgem. Zeitg. Beilage zu No. 321. p. 4738. 1884.

### Gruppenerkrankungen beim Menschen.

[16] Helbig: De carbunculo polonico p. 12 (s. Heusinger p. 442). — [17] Walch in Nebel u. Vix Ztschr. Bd. 16. p. 176 (Heusinger p. 91). — [18] Menschel: Preuss. Ver.-Ztg. F. V. 23, 28. 1862. — [19] Bollinger: D. Arch. f. klin. Med. von Ziemssen Bd. 14. 1874. p. 277. — [20] Lutz: Münch. ärztl. Intell.-Bl. 1881. No. 21. p. 227. — [21] Mayer: Dtsch. Ztschr. f. Thiermed. Bd. 3. p. 95. — Auch vergl. man: Giornal. di Med. veterinaria Bd. 4. 1855. Recueil de Méd. véterin. Juli—Septbr. 1858. Magazin für die Thierheilkde. von Gurlt und Hertwig Bd. 24. p. 389. — Gauster: Dragomel in Krain. Wien. med. Wochenbl. XVII. 45, 46. 1861.

### Endemieen.

[22] Heusinger: p. 343 (Fodéré) u. p. 321 (Bayle). — [23] Rame: Essai sur Lodève. Lodève 1841. — [24] Trousseau: Gaz. méd. de Paris 1874. No. 4 u. Rayer: Traité des maladies de la peau. Artikel Pustule maligne (Erkrankung in Haarfabriken). — [25] Guipon [11] p. 68 u. p. 7. — [26] Millet: Bullet. de la société de chirurg. 1879. p. 514. — [27] Mégissiers: Montpellier médical 1877, p. 18. — [28] Pomilio: Il Morgagni Maggio 1880. — [29] Oemler: [3] p. 257. — [30] Weber: Wien. med. Wochenschr. No. 15. 1851. — [31] Weiss: Münchener ärztl. Int.-Bl. No. 25. 1869. — [32] Nicolai: Erfahrungen und Notizen über die Milzbrandkrankheit. Darmstadt u. Leipzig 1872. — [33] E. Wagner: Arch. der Heilkde. Bd. 14. 1874. — [34] Kolb: Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege 1870. Bd. 2. p. 316. — [35] Ott: Ungar. med. Zeitschr. XI. 2. 1860. — [36] Borstieber: Wien. med. Presse p. 146. 1870. — [37] Koranyi: Milzbrand im Handb. d. allgem. u. spec. Chir. v. Pitha-Billroth. — [38] Heusinger p. 210 u. 216. — [39] Neftel: Würzb. med. Zeitschr. Bd. 1. — [40] Hübner: Petersb.

med. Zeitschr. XVII. p. 275 u. Heusinger p. 226. — [41] Neydig: Vierteljahrsschr. f. ger. u. öff. Med. N. F. Bd. 10. 1869. p. 240. — [42] Münch: Centralbl. für die med. Wissensch. 1871. p. 802. — [43] Paget u. Jordan: Med. Times and Gaz. 23. Aug. 27. Septbr. 1862. — [44] Frennercy: Dubl. med. Press. Decbr. 1852.

### Epidemieen.

[45] Hupel: Topogr. Nachrichten von Liv- u. Esthland. Riga 1774. Bd. 1. p. 565 (Heusinger p. 226). — [46] Bertin u. Montigny: Instruction et avis aux habitans des provinces méridion. de la France. Paris 1775 (Heusinger p. 123.) — [47] u. [48] Heusinger p. 128 u. 147. — [49] Astrachan. Gouvernements-Zeitg. 1843. No. 5. — [50] Thierärztl. Repertorium 1869. p. 148. — [51] Husemann: Deutsche Klinik 8, 9, 10. 1864. — [52] Huber u. Butter: Arch. f. Heilkde. Bd. 19. p. 1. 1878. — [53] Dobrzycki: Medycyna No. 1—5. 1876. — [54] Lengyel: Orvosi Hetilap. 1859 u. 1860 und Popper ebendort 1860 nach Koranyi [37].

### Capitel VII. **Die Verluste an Milzbrand.**

[55] Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im preussischen Staate im Magaz. f. Thierheilkde. von Gerlach u. Leisering u. von Gurlt u. Hertwig später im Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilkde. Supplementbände u. Supplementhefte der verschied. Jahrgänge. — [56] Jahresberichte der k. techn. Deputation f. d. Veterinärwesen über die Verbreitg. der ansteckenden Thierkrankh. in Preussen. Berlin, Hirschwald. — [57] Gerlach, später Damann: Jahresberichte der k. Thierarzneischule zu Hannover. — [58] Jahresberichte der k. Central-Thierarzneischule in München. — [59] Berichte über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. — [60] Lydtin: Mitthlg. über das badische Veterinärwesen. Carlsruhe. — [61] Röll: Veterinärbericht. Nach amtl., im Auftrag des Ministeriums des Inneren aus den im Reichsrathe vertretenen Königreichen und Ländern eingelangten Berichten bearbeitet. Wien. — [62] Tormay: Berichte der k. ungar. Veterinäranstalt in Budapest. — [63] Bericht an den König der Niederlande betr. die Ausübung der Thierheilkunde und die Handhabung der Veterinärpolizei. — [64] Wehenkel: Etat sanitaire des animaux domestiques dans le royaume de Belgique. Bruxelles. — [65] Lundgren: Seuchen in Skandinavien. — [66] Aarsberetning fra det veterinaere Sundhets raad. Kjöbenhavn. — [67] Report of the veterinary department for the year etc. London. — [68] Billings the relation of animal diseases to the public health and their prevention. New-York 1884. — [69] Pasteur: a) Compt. rend. Bd. 91. p. 86. — b) Bd. 92. p. 1379. — c) Bd. 95. 1882. p. 1250. — [70] Verrier: Recueil de méd. vét. 1870. p. 321. — [71] Guipon: [11] p. 8 u. 30. — [72] Delafond: Traité sur la maladie de sang de bêtes bovines. Paris 1843. — [73] Grimm: Virch. Arch. Bd. 54. p. 262. — [74] Ucke: Mitthlg. a. d. Bericht d. med. Depart. d. Minister. d. Inneren in Russland f. d. Jahr 1876. Eulenberg's V.-J.-Schr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätsw. Bd. 31. 1879. p. 338. — [75] Annual Report of the Registrar-General nach Budd: Brit. med. Journ. 1863. Jan. 31. p. 110. — [76] Guipon: [11] p. 10—44 u. Pièce justificative No. 3.

### Capitel VIII. **Die Vorhersage beim Milzbrand.**

[1] Die vorhergehenden Capitel, namentlich auch Capitel II. — [2] Oemler: Archiv für wissenschaftl. und pract. Thierheilkde. Berlin 1876. Bd. 2. p. 289. — [3] Robert Koch, Gaffky u. Löffler: Mittheilg. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte Berlin. Bd. 2. 1884. p. 169. — [4] Chauveau: Compt. rend. 1880. Bd. 91. p. 680. — [5] Beigel: Deutsche Klinik No. 13. 1859. — [6] Hertwig: Magazin f. d. Thierheilkde. Bd. 27. 1861. p. 179. — [7] Schraube: Preuss. Ver.-Ztg. N. F. VII. 14 u. 15. 1864. — [8] Bollinger: Deutsches Archiv f. klin. Med. v. Ziemssen Bd. 14. 1874. p. 277. — [9] Papillaud: Gaz. méd. de Paris No. 11. 1850. — [10] Steiner: Prager med. Wochenschr. No. 40. 1864 (?). — [11] Weber: Wiener med. Wochenschr. No. 15. 1851. — [12] Raphaël: Gaz. des hôp. p. 426. 1857. — Salmon u. Maunoury: ibid. 44, 45, 47, 50, 52. — Burgeois: ibid. 101. — Pichot: ibid. 122. p. 486. — Nélaton: Bullet. de l'acad. de méd. Bd. 22. Septbr. 1857. p. 1258. — Babault: Union méd. No. 3. 1858. — [13] Nelson: British med. Journ. 30. März p. 329 u. 6. April p. 356. 1861. — [14] Dumoulard: Lyon méd. No. 2. 1880. — [15] Neftel: Würzb. med. Zeitschr. Bd. 1. — [16] Nicolai: Erfahrungen u. Notizen über Milzbrandkrankheiten. Darmstadt u. Leipzig 1872. — [17] Hübner: Petersb. med. Wochenschr. XVII. p. 275 u. Renovanz bei Heu-

singer p. 12. — [18] Davis-Colley u. Turner: Med. chir. Transactions. Bd. 65. 1882. p. 237. — [19] Guipon: De la maladie charbonneuse de l'homme. Paris 1867. p. 113. — [20] Oemler [2] p. 284. — [21] Cosson: Compt. rend. de l'acad. Bd. 94. 1882. p. 697.

## Capitel IX. **Fragment zur Theorie des Milzbrandes.**

[1] Siedamgrotzky: Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin I. p. 253. 1875. — [2] Rodet: Contribution à l'étude expériment du charb. bactéridien. Thèse Lyon 1881 u. Compt. rend. Bd. 94. 1882. p. 1060. — [3] Wagner: Arch. f. Heilkde. XIV. 1874. S. 25. — [4] Masing: Petersb. med. Wochenschr. 1877. No. 32. — [5] Oemler: Archiv für wissensch. u. pract. Thierheilkde. Berlin 1876. Bd. 2. p. 288. — [6] Chauveau: Compt. rend. Bd. 91. 1880. S. 680. — [7] Toussaint: Compt. rend. Bd. 85. 1877. p. 1076. — [8] Eberth: Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen. Leipzig 1872. — Frisch: Wien. akad. Sitzungsber. Bd. 74. 1876. p. 123. — Man vergleiche noch: Routier u. Regnard: Gaz. méd. de Paris 1877. No. 51. p. 638 (Gaswechsel). — Toussaint: Compt. rend. Bd. 86. 1878. p. 978 (Vordringen der Bacillen gegen den Lymph- und Blutstrom, Verstopfung der Capillaren, chemische Gifte). — Colin: Bullet. de l'acad. de Méd. 1878. No. 10 u. p. 1255 (Lymphdrüsen und Milzbrandbacillen, Blutveränderungen und deren Beziehungen zur Symptomatologie). — Colin: Journ. de méd. vétérin. 1879 (Verstopfung der Capillaren, Sauerstoffmangel, Temperaturabnahme in ihren Beziehungen zu den Symptomen).

## Capitel X. **Heilverfahren beim Milzbrand.**

### Prophylactische Maassregeln gegen den Milzbrand der Thiere und der Menschen.

[1] Deutsches Reichs-Vieh-Gesetz vom 23. Juni 1880. Instructionen des Bundesrathes dazu vom 24. Februar 1881. — Die für Frankreich, Holland und die Schweiz gültigen Vorschriften zur Verhütung des Milzbrandes finden sich u. A. bei Puetz: Seuchen u. Heerdekrankh. Stuttgart 1882. p. 620—668. — [2] Rob. Koch: Mitthlg. a. d. k. Gesundh.-Amte v. Struck. Berlin. Bd. 1. 1881. p. 64 u. Cohn's Beitr. z. Biolog. d. Pflanzen. Bd. 2. p. 306. — [3] Reclam: Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilkde. Berlin 1877. Bd. 3. p. 569. — [4] Toussaint: Compt. rend. Bd. 91. 1880. p. 135, 303 u. 457 u. Recueil de méd. vétér. VII. 1880. p. 725. — Nach Pasteur: Compt. rend. Bd. 92. 1881. p. 663 sind Toussaint's erste auf die Schutzimpfung bezügliche Arbeiten in der Académie des Sciences am 2. August 1880 und in der Académie de Médecine am 3. August 1880 verlesen worden. — [5] Pasteur: Compt. rend. Bd. 92. 1881. p. 429, 666 u. 1378. Gaz. méd. de Paris No. 11. 1881. British med. Journ. 13. August 1881. s. a. die Note in den Compt. rend. Bd. 91. 1880. p. 315. — [6] Chauveau: Compt. rend. Bd. 94. 1882. p. 1694. — [7] Chauveau: Compt. rend. Bd. 96. 1883. p. 553 u. 612. s. a. Bd. 97. p. 1242 u. 1397. — [8] Chamberland u. Roux: Compt. rend. Bd. 96. p. 1088 u. 1411. — [9] Pasteur: Compt. rend. Bd. 92. 1881. p. 1378. — [10] Pasteur: Compt. rend. Bd. 95. 1882. p. 1250 u. Boutet: L'union agricole d'Eure et Loire 2 Novembre 1882. — [11] Chauveau: Compt. rend. Bd. 96. 1883. p. 678 u. 1471 und Robert Koch: Mitthlg. a. d. k. Gesundheitsamte von Struck. Bd. 2. 1884. p. 162. — In Sachen der Schutzimpfung vergleiche man noch: Chauveau: Compt. rend. Bd. 92. 1881. p. 844. — Bouley: Compt. rend. Bd. 93. 1881. p. 190. — Robert Koch: Ueber Milzbrandimpfg. Cassel u. Berlin 1882. — Pasteur: Compt. rend. Bd. 96. 1883. p. 979. — Löffler: Mitthlg. a. d. k. Gesundheitsamt von Struck. Bd. 1. 1881. p. 134 u. Robert Koch ebendort Bd. 2. 1884. p. 160. — Grawitz: Experimentelle Beiträge zur Milzbrandimpfung. I.-D. Berlin 1882. — Chamberland: Charbon et vaccinat. charbonneus. Paris 1883. — Puetz: Ueber die Milzbrandimpfung Pasteurs. Leipzig 1884.

### Chirurgische und medicinische Behandlung.

1853. Pomayrol: Annal. clin. de Montpellier Juni (Wallnussblätter local). — Bruguier: Rév. thér. du Midi. Juli. 1854. Salmon: Rev. méd.-chir. März (Arg. nitr., Kal. caust., Sublimat). 1855. Babault: Union méd. (Cataplasmen, Blutegel, Incision). 1860. Creutzer: Wien. Zeitschr. N. F. III. 24. (Kreuzschnitt; ferr. muriat.) 1861. Seiche: Med. Central-Zeitg. Bd. 30. Stück 18. p. 138 (Collodium, Incision). — Lamprecht: Gaz. méd. de

Padoue. No. 10. p. 144 (Compression der Brachialis). 1862. Sankiewicz: Med. Central-Zeitg. Bd. 31. 1. 1862 (Aetzpaste auf thier. Carbunkel). — Paget u. Jordan: Med. Times and. Gaz. Aug. 23. Septbr. 27 1862 (Exarticul. hum.) 1863. Greve: Norsk Magaz. for Laegevidank. p. 993. 1864. Petersb. med. Ztg. VI. 1 u. 41. — Collis: Dubl. Journ. Bd. 37. p. 74. — Mauvezin: Coup d'oeil sur les divers traitements de la p. m. Paris 19 Ss. u. Arch. gén. de méd. März 1866. p. 257. — Smyly: Dubl. Journ. Bd. 37. p. 280. — Barbarotta: Il Morgagni VI. 11. 12. p. 1044. — Guérin: Bullet. de l'acad. de méd. Bd. 29. p. 885 vom 21. Juni. — Corlieu: Gaz. hôp. 79. p. 214 (Sublimat). — Schuster: L'union 76 (Schmucker'sche Umschläge). — Falke u. Hasselbach in Schmidt's Jahrb. p. 106. 1865. Budd: Lancet I. 14 Jan. p. 47. — Davaine: Compt. rend. Bd. 77. p. 729 u. 736 (Heisser Hammer local; Jod innerlich u. örtlich.) — Déclat: ibid. p. 756 (Carbolsäure innerlich u. örtlich). 1866. Mauvezin: Arch. gén. Juni S. 692 (Exstirpation; Glüheisen). — Goupil: Thèse Paris (Chinaextract in grossen Dosen). — Chodzko: Rev. de thér. méd.-chirurg. No. 5 (Sauerteig mit Kreide). 1867. Guipon: Bullet. gén. de thér. Bd. 73. p. 256. — Vanzetti: Gaz. hôp. No. 140. p. 587 (Compression). 1868. Booth: Boston med. and surg. Journ. 3 Novbr. 1869. Mourlon: Recueil de mémoires de méd. militair. Decbr. p. 511 (Exarticul. hum.) — Loubeyre: Gaz. méd. d'Algérie No. 11 (Carbolsäure). — Lemaitre: Recueil de méd. vét. p. 756. — Hertell: Magaz. f. d. Thierheilkde. von Gurlt u. Hertwig 95 (Chlorkalk). 1871. Milanese: Giorn. di med. vet. prat. p. 13. — Déclat: Compt. rend. Bd. 73. No. 14. 1872. Déclat: De la curat. du charbon. Paris (Carbolsäure äusserlich u. innerlich). 1874. Bouley: Journ. de thér. No. 22. 861. — Cezard: Recueil de méd. vét. p. 584, 664, 824, 909 (Jod innerlich u. äusserlich). 1875. Raimbert: Bullet. de l'acad. de Méd. No. 20. p. 549 (Carbolsäure subcutan). — Méplain: Gaz. hebd. p. 500. — Estradère: Bullet. gén. de thér. p. 489 (Carbolsäure). — Raphael: Gaz. hebd. p. 516. 1876. Grzymala: Journ. de thérap. p. 529. — Oemler: Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilkde. p. 291 (Incision). 1877. Grassot: Journ. de thérap. p. 641. — Comin: Gaz. hôp. p. 131. — Feser: Berner thierärztl. Zeitschr. p. 437 (Salicylsäure). — Clever: Petersb. med. Wochenschr. No. 27. — Wulff u. Hinze: ibid. No. 32. p. 282. 1880. Brochin: Gaz. hôp. No. 112, 127 (Carbolsäure, Jod, Sublimat). — Louvrier: Compt. rend. Bd. 91. No. 31 (Ammoniak, Terpentin, Essig). 1881. Davaine: Compt. rend. Bd. 93. No. 24 (Aetzpaste, Glüheisen). — Bréchamier: Bullet. de la société de chir. p. 175 (Jod u. Jodkali). — Deprès, Trélat, Chipault: ibid. (Cauterisation, Jod, Carbolsäure). — Verneuil: Bullet. gén. de l'acad. de méd. p. 182, 204 (Ignipunctur, Jod 1 : 200 Wasser subcutan). — Le Fort: Bullet. de la société de chir. p. 298 u. 308. — Verneuil (Thermocauter), Deprès (expectativ): ibid. — Popper: Centralbl. f. Chir. No. 33 p. 513 (Exstirpation). — Roser: ibid. No. 36. p. 562. — Baduel: Thèse de Paris (Injection von Jodkali 1 : 500 Wasser; 2% Carbolsäurelösung). — Mesnard: Thèse de Paris (Jodtinctur 1 : 200 subcutan, Glüheisen). — Robert Koch: Mitthlg. a. d. k. Gesundheitsamte von Struck Bd. 1, p. 268, 279 ff.

Bemerkung. Das Literaturverzeichniss bezieht sich auf die Jahre 1850—1884. Die vor 1850 bekannt gewordenen Arbeiten über Milzbrand gibt Heusinger in genügender Vollständigkeit.

---

# Rauschbrand.

Capitel I—VII. **Rauschbrand der Thiere.**

[1] Gellé: Pathol. bovine. Paris 1840. p. 144, 191, 216. — [2] Delafond: Traité sur la maladie du sang des bêtes bovines. Paris 1848. p. 225 u. 286. — [3] Heusinger: Milzbrandkrankh. d. Thiere u. d. Menschen. Erlangen 1850. — [4] Rychner: Bujatrik. Bern 1851. p. 406. 412, 413. — [5] Cruzel: Traité pratique des malad. de l'espèce bovine. Paris 1869. — [6] Feser: Berner Ztschr. f. pract. Veterinär-Wissensch. v. Puetz. 4. Jahrg. 1. Heft. 1876. p. 13. — [7] Bugnion: Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. v. Bollinger u. Frank. II. 1876. p. 332. — [8] Feser: Milzbrand a. d. oberbayerischen Alpen. München 1877. p. 69—91. — [9] Bollinger: Münchener ärztl. Int.-Bl. No. 29. p. 306. 1878. — [10] Sommer:

Sep.-Abdruck a. d. Mitthlg. des Vorarlberg. Landwirthschafts-Vereines. Bregenz 1878. — [11] Hable: Oestr. Vierteljahrsschr. f. wissensch. Veterinärkde. Bd. 51. 1879. p. 80. — [12] Arloing, Cornevin u. Thomas: Recueil de méd. vétérin. 1879. p. 1095. — [13] Vernant: ibid. 1880. p. 115. — [14] Feser: Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin von Bollinger etc. VI. 1880. p. 371. — [15] Strebel: Schweiz. Arch. f. Thierheilkde. von Niederhäusern u. Strebel II. 1880. p. 97, 129, 161. — [16] Arloing, Cornevin u. Thomas: Compt. rend. Bd. 90. p. 1302, Bd. 91. p. 734 u. Bd. 92. p. 605, 739, 1246. Annales de méd. vét. de Bruxelles 1881. p. 379. — [17] Bouley: Compt. rend. Bd. 92. p. 1383, Bd. 93. p. 531 u. Recueil de méd. vétérin. 1881. p. 552. — [18] Hafner: Thierärztl. Mitthlg. von Lydtin XVII. 1882. p. 17, 151, 191. — [19] Arloing, Cornevin u. Thomas: Compt. rend. Bd. 94. p. 1396. Bd. 95. p. 189 (Abschwächung durch Erhitzen). — [20] Dieselben: Arch. vétérin., publ. à l'école d'Alfort 1882. p. 169 u. 449. — [21] Dieselben: Recueil de méd. vét. IX. 1882. p. 442 u. 467 (Einwirkg. v. Chemikal. auf Rauschbrandbacillen). — [22] Hass u. Heseler: Jahresbericht über Verbreitung ansteckender Thierkrankh. in Preussen. Suppl. IX. z. Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilkde. 1883. p. 5. — [23] Rivolta: Giorn. di anat. fisiol. et pathol. degli animal. 1882. p. 62 u. 133. — [24] Arloing, Cornevin u. Thomas: Lyon méd. No. 18. 1883. Compt. rend. de la société de biologie 1883. p. 121. Compt. rend. Bd. 97. p. 1071. — [25] Brémond u. Gerlier: Arch. vétérin. publ. à l'école d'Alfort. 1883. p. 194 u. 196. — [26] Nuvoletti: La clinica veterinar. VI. 1883. p. 304.

## Capitel VIII—XI. **Rauschbrand des Menschen.**

[1] Fabricius Hildanus de gangraena et sphacelo 1593. — Opera: observationum et curationum Cent. I. Observ. XXX. Francof. 1646. — [2] Kirkland: A treatise on gangrene. London 1752 u. 1786. — [3] Bally: Arch. gén. de méd. Bd. 25. 1831. p. 129 (Gasanalyse). — [4] Roux: Gaz. méd. de Paris 1833. p. 147. — [5] Martin de Bazas: Gaz. méd. de Paris 1836. p. 343. — [6] Colson: Journ. de connaiss. médico-chirg. 1840. p. 148. — [7] Velpeau: Leçons orales de Clin. chirurg. Bd. 2. 1841. p. 522. — [8] Roux: Gaz. méd. de Paris 1841. p. 21. — [9] Velpeau u. Tardieu: Annal. de la Chir. franç. et étrang. Bd. 10. 1844. p. 373. — [10] Velpeau: Gaz. des hôp. 1844. p. 458. — [11] Malgaigne: Journ. de chirurgie 1845 April. Fractures p. 353. — [12] Malgaigne u. Joffroy: Gaz. hôp. 1845. No. 47 (Gasanalyse; Kohlenwasserstoffverbindung). — [13] Rognetta u. J. Roux: Annal. de thérap. 1848. — [14] Chassaignac: Des Opérations applicables aux fractures compliquées. Thèse de Concours 1850. p. 100. — [15] Demarquay u. Rabaut: Gaz. hôp. 1852. p. 465. — [16] Maisonneuve: Compt. rend. 1853. 12 Septbr. u. Bullet. de l'acad. de Méd. 13 Septbr. 1853. — [17] Chassaignac: Compt. rend. 19 Septbr. 1853. — [18] Gosselin: Gaz. hôp. 1855. No. 55 u. Mém. de la société de chir. Bd. 5. p. 147. — [19] Velpeau: Gaz. hôp. 1856. p. 241. — [20] Boureau: Thèse de Paris 1856. No. 18. — [21] Lyons: Report on the pathology of the diseases of the army in the East. London 1856. — [22] Nélaton: Gaz. hôp. 1857. p. 266. — [23] Salleron: Arch. de médec. militaire 1858. — [24] Dolbeau: De l'emphysème traumatique. Paris 1860. — [25] Gurlt: Handbuch der Lehre v. d. Knochenbrüchen. Berlin 1862. Bd. 1. p. 544 (gute Uebersicht bis 1860). — [26] Pirogoff: Grundzüge der allgem. Kriegschirurgie 1864. p. 120, 863, 867, 1006 u. 1007. — [27] Ferry 1870/71 nach Jubin [33] p. 17. — [28] Bottini: Giornal. della reale Acad. di Torino. Decbr. 1871 nach Mollière [39]. Bd. 39. No. 1. Casuistik auch bei Jubin [33] p. 23 ff. — [29] Perrin: Gaz. hebdom. 1872 nach Jubin [33] p. 17. — [30] v. Langenbeck: Schussverletzung. des Hüftgelenks. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 16. 1874. — [31] Richelot: L'union méd. 1875. No. 15. — [32] Dolbeau: 1875 nach Nivard [34] p. 17. — [33] Jubin: Thèse de Paris 1876. No. 52. — [34] Nivard: Thèse de Paris 1877. No. 50. — [35] Terillon: Bullet. gén. de thérap. 1877. 15 u. 30 Mai. — [36] Mondan: Lyon médical 1877. No. 45 u. 46. — [37] Hüter: Centralbl. f. Chir. 1879. No. 32 u. Kolaczek: Bresl. ärztl. Ztschr. 1880. No. 6. — [38] Parise: Arch. gén. de méd. 1880 Novbr. — [39] Mollière: Lyon méd. 1881. Bd. 38. No. 45. — [40] Fischer: Deutsche Chirurgie. Lief. 17a. Kriegschirurgie 1882. p. 371. — [41] Gussenbauer: ibid. Lief. 4. 1882. p. 135. — [42] Mollière: Lyon médical. 1882. Bd. 39. No. 1. — [43] Recklinghausen: Deutsche Chirurgie. Lief. 2 u. 3. 1883. p. 366. — [44] Rosenbach: Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten. Wiesbaden 1884.

# MILZBRAND.

Capitel I.

# Der Milzbrandbacillus und seine Spore.

## Formverhältnisse.

§. 1. Formen im lebenden Gewebe. Der im lebenden Blut und in den lebenden Geweben wuchernde Spaltpilz, welchen wir den Milzbrandbacillus — Bacillus anthracis — zu nennen uns gewöhnt haben, darf als ein Gebilde von bemerkenswerther Einheit der Form bezeichnet werden und lässt sich mit einem abgestutzten Cylinder oder, wie die alte Bezeichnung es will, mit einem kurzen Stab, am Zutreffendsten vergleichen [1—9].

Die scharf und rechtwinkelig zur Längsachse abgeschnittenen Enden eines solchen Bacillus sind zugleich etwas verdickt (8, S. 428 u. 430 und 10, S. 55), die Mitte desselben zeigt oft die Andeutung einer Quertheilung und über dieser Stelle dann bisweilen eine Knickung oder wellige Ausbuchtung. Im Uebrigen sind die Contouren des Milzbrandbacillus geradlinige; sie umschliessen ein homogenes, glashelles, stark lichtbrechendes und keinerlei sichtbare Bewegungen vollführendes Protoplasma (8, S. 280).

In den nicht erstorbenen thierischen Geweben wächst der Milzbrandbacillus nur bis zu einer bestimmten Länge aus. Die Bücher geben dieselbe, meiner Meinung nach übervorsichtig, auf 1—14 $\mu$ an; sie wollen mit einer solchen Bestimmung offenbar andeuten, dass bei den verschiedenen Thieren in dieser Beziehung grössere, noch genauer zu ermittelnde Schwankungen bestehen.

Prüft man die Längenverhältnisse bei derselben Gattung, dann fallen die Unterschiede nicht so erheblich aus. Beim Menschen und Hammel z. B. habe ich intra vitam überwiegend häufig 5, 6, 9 und 12 $\mu$ gemessen und die grösseren Maasse immer im Verein mit den Zeichen der Quertheilung gefunden. Aehnlich lauten die Angaben von Turner über die Länge von Bacillen aus menschlichen Milzbrandcarbunkeln [9]. Man kann also die kurzen Bacillen als die eben aus der Quertheilung hervorgegangenen jungen Exemplare betrachten. Während sie zu der ihnen überhaupt erreichbaren Länge von 9 oder 12 $\mu$ auswachsen, sind sofort auch die Bedingungen zur Geltung gekommen, welche sie in zwei Theile zerfallen machen.

Diese Angelegenheit erfordert noch weitere die einzelnen Thierclassen berücksichtigende Untersuchungen.

Endlich wäre die grosse Constanz des Breitendurchmessers des Milzbrandbacillus hervorzuheben; dieses Maass beträgt etwas mehr als 1 $\mu$ und deutet auf die kreisförmige Gestalt des Querschnittes des Bacillus. Man hat sich denselben also cylindrisch zu denken. Grenzt er an einen anderen, so geschieht dies immer so, dass seine scharfe Kante sich eng an die des Nachbars legt.

§. 2. Formen ausserhalb des Organismus. Ausserhalb des lebenden Organismus zeigt der Milzbrandbacillus, sofern er günstigen Nährbedingungen ausgesetzt war, die folgenden, die Constanz der Art freilich nicht berührenden Eigenthümlichkeiten (8, Photogramme Tafel XVI Fig. 2—4, Text S. 281).

Zunächst ist er zu vielfach gewundenen, bündelförmig bei einander liegenden oder geflechtartig sich durcheinander schiebenden, aber niemals verzweigten Fäden ausgewachsen, deren Länge das vielfache, ja das hundertfache des ursprünglichen Bacillus erreichen kann. Dann haben viele solcher Fäden ihre gleichmässige Structur und ihr glashelles Aussehen verloren; ihr Inhalt sieht fein granulirt aus und in demselben lagern kleine eirunde, scharf begrenzte, das Licht besonders stark brechende Körperchen — die Milzbrandsporen. Sie verleihen, da sie in regelmässigen Abständen geordnet sind, dem Milzbrandfaden das Aussehen einer Perlschnur. Zerfällt der Faden, so liegen seine Sporen zu Längsreihen, späterhin zu Häufchen geordnet auf dem Nährsubstrat. Wie die Spore, die Fruchtform des Milzbrandstäbchens, sich wieder zum Bacillus entwickelt, das findet sich weiter unten im Abschnitt über die Lebensäusserungen des Milzbrandbacillus vermerkt. An dieser Stelle sei nur hervorgehoben, dass über den engen Formenkreis des Stabes und der Spore der Milzbrandbacillus sich nicht hinausbewegt und dass seine Formverhältnisse ergründet zu haben fast ausschliessliches Verdienst Robert Koch's (8, 10) ist.

## Lebensbedingungen.

§. 3. Chemische Zusammensetzung. Die chemische Zusammensetzung des Milzbrandprotoplasmas hat Nencki [12] zum Gegenstand besonderer Untersuchungen gemacht.

Früher von ihm und Schaffer [13] analysirte einheitliche Fäulnissbacillen bestanden zu mehr als 84 % aus Eiweisssubstanzen. Die wichtigste unter ihnen, mehr wie 90 % der Gesammtmenge betragend, war das Mycoproteïn. Es konnte den Bacterien durch 0,5 % Kalilösung entzogen werden, war in Wasser, Alkalien und verdünnten Säuren leicht löslich, wurde aber aus seinen sauren Lösungen schon durch geringen Zusatz von Kochsalz gefällt — ein für Mycoproteïn besonders charakteristisches Verhalten. Die Elementaranalysen dieses Eiweissstoffes ergaben 52,32 % Kohlenstoff, 7,55 % Wasserstoff, 14,75 % Stickstoff und 25,38 % Sauerstoff. Das Mycoproteïn enthält also keinen Schwefel und keinen Phosphor.

Von diesem Körper sind in den Milzbrandbacillen nur Spuren enthalten. Dagegen wird die Hauptmenge ihrer Proteïnsubstanzen von einem eigenthümlichen Eiweiss gebildet, das in seinem chemischen Verhalten einerseits mit den Pflanzencaseïnen, andererseits mit den thierischen Schleimstoffen Aehnlichkeit hat. Dieses Eiweiss des Anthrax, von Nencki Anthraxproteïn genannt, ist in Alkalien leicht löslich, in Wasser, Essigsäure und verdünnten Mineralsäuren gänzlich unlöslich. Der durch Säure aus alkalischer Lösung in weissen Flocken abgeschiedene Körper löst sich, abfiltrirt und ausgewaschen, in Essigsäure und verdünnter Salzsäure selbst in der Wärme nicht. Auch seine procentische Zusammensetzung ist von der des Mycoproteïn verschieden. Dagegen enthält er ebenso wie das Mycoproteïn keinen Schwefel. Als 0,4568 Gr. der Substanz mit Salpetersäure oxydirt wurden, erhielt Nencki nach Zusatz von Baryumchlorid und 24stündigem Stehenlassen kein Baryumsulfat. Es ist also für das lebendige protoplasmatische Eiweiss der Schwefel nicht nothwendig und die Perspective eröffnet, dass jedem Spaltpilz eine besondere chemische Constitution zukommt.

Ueber die Kohlenwasserstoffverbindungen und den Salzgehalt der Milzbrandbacillen existiren Angaben bis zur Stunde nicht. Wir sind in dieser Beziehung also auf Analogieen, beispielsweise auf eine Notiz Nencki's angewiesen, welcher in der Trockensubstanz der oben erwähnten Fäulnisspilze ausser den Eiweissen 6,04—7,89 % Fette, 4,20—4,72 % Asche, endlich 2,15—5,04 % Cellulose und andere organische Materien fand.

Milzbrandbacillen und deren Sporen widerstehen, wie man microskopisch verfolgen kann, der Essigsäure, der Chlorwasserstoffsäure, der Schwefelsäure und starker Aetzkalilauge durchaus oder wenigstens längere Zeit hindurch. Jodlösung färbt sie schwach braun, verdünnte Chromsäure gelblich.

§. 4. Notiz über Färbungsmethoden. Die basischen Anilinfarben nehmen die Milzbrandbacillen ohne Schwierigkeit an, namentlich leicht die blauen, violetten und braunen Sorten. In welcher Weise man dieselben verwendet und wie man die Milzbrandobjecte zum Zweck der Färbung herrichtet, ist zu bekannt, als dass ich es hier noch einmal des Breiteren auseinanderzusetzen hätte. Nur sei kurz angedeutet, dass

1) die von Herrn Löffler [16] als Universalfarbe für Spaltpilze empfohlene alkalische Methylenblaulösung auch für unsern Bacillus sich vortrefflich eignet, dass

2) falls man mit der Anwendung der braunen Farbstoffe (namentlich mit älteren Sorten von Bismarckbraun) Schwierigkeiten haben sollte, die Behandlung der auf dem Deckglas eingetrockneten Bacillen mit 2½ % wässriger Carbolsäurelösung dieselben diesen Farben gegenüber williger macht, dass

3) auch die Doppelfärbung der alkoholisirten bacillenhaltigen Gewebsschnitte mit Gentianaviolett oder Methylenblau und Picrocarmin sich ohne Schwierigkeit herstellen lässt, selbst wenn man die mit der Anilinfarbe imprägnirten Theile, ohne sie in Essigsäurewasser auszuspülen, direct in die Picrocarminlösung bringt.

Durch die angedeuteten Verfahren wird nur der Bacillus, nicht die Spore des Milzbrandes gefärbt.

Buchner [18] lehrte jüngst Methoden kennen, bei denen der Farbstoff nur mit der Spore, nicht mit dem übrigen Protoplasma des Bacillus Verbindungen eingeht. Es werden nämlich die auf gewöhnliche Weise am Deckgläschen angetrockneten Massen entweder eine halbe bis eine ganze Stunde lang auf 210 ° C. erhitzt oder aber mit concentrirter Schwefelsäure etwa 15 Secunden lang behandelt, nach dieser letzteren Procedur sorgfältig ausgewaschen und dann mit der gewöhnlichen Methylenblau-Lösung behandelt. Dabei werden die Sporen intensiv blau, während der Leib der Bacillen ungefärbt bleibt.

Doppelfärbungen, welche den im Gewebe steckenden Milzbrandbacillen einen anderen Farbenton geben als den ihnen formverwandten Spaltpilzen, bestätigen nicht allein die Nencki'schen Angaben von der besonderen Natur des Milzbrandprotoplasmas, sondern bewahren auch den in der Morphologie der Spaltpilze weniger Erfahrenen vor Irrthümern, kraft deren man ganz verschiedene Bacterienarten und Infectionskrankheiten zusammengeworfen hat. Leider ist über Tinctionen solcher Art bisher wenig in die Oeffentlichkeit gedrungen. Die Gram'sche Methode zeigt ihre Ausführbarkeit — Typhusbacillen werden nach der Anilinjodkalibehandlung entfärbt, die Milzbrandbacillen nicht [19].

§. 5. Nährstoffe. Abgesehen von den lebenden Geweben des Menschen und der später noch aufzuführenden Thiergruppen sind die folgenden Substanzen als zweckdienliche Nährböden für den Milzbrandbacillus zu bezeichnen (10, S. 21 u. 77):

Das Ganzblut des Menschen und der Säugethiere in flüssigem und geronnenem Zustande.

Das Blutplasma und das Blutserum eben derselben; letzteres gleich gut verwendbar in der flüssigen und in der von Tyndall und Robert Koch beschriebenen erstarrten Modification.

Sehr viele thierische Höhlenflüssigkeiten und Secrete, wie die Pericardialflüssigkeit und die Milch; von den halbflüssigen Geweben namentlich der Humor aqueus.

Fleischabkochungen und -Auszüge der verschiedensten Art, wofern sie neutral oder schwach alkalisch reagiren.

Die bekannte Robert Koch'sche Fleischwasserpeptongelatine mit ihren vielen Varianten.

Kartoffeln, namentlich die gekochten.

Schwach-alkalische Heuinfuse (10, S. 77).

Infuse aus den schmalen und feinblätterigen Partieen des Heus — nicht neutralisationsbedürftig.

Die gröberen Gräser des Heus, sobald man sie, die freien Säuren zu binden, mit Schlemmkreide, kohlensaurem Kalk und Aehnlichem versetzt hat.

Das Infus vom Erbsenstroh.

Der Saft von rohen Kartoffeln, Mohrrüben, Futterrüben, rothen Rüben und Steckrüben

Gequetschte, stärkemehlhaltige Sämereien, unter denen Weizen

obenansteht. Auch Mais und Gerste sind anwendbar, ebenso die Hülsenfrüchte, wie Erbsen, Bohnen, Wicken (10, S. 78).

Thierische, dem Boden einverleibte Gewebstheile und Excrete.

Die verschiedensten künstlichen flüssigen Nährlösungen, wie die Pasteur'schen, Nägeli'schen u. A.

Demnach würden die Milzbrandbacillen auf gewissen künstlich hergerichteten Nährsubstraten, im thierischen Organismus und, unabhängig von dem letzteren, auch auf pflanzlichem und thierischem Detritus des Bodens ihre Entwickelung durchmachen können. Doch wird in den Capiteln, welche von der Empfänglichkeit der einzelnen Thiergattungen für den Milzbrand und von der ectogenen Entstehung desselben handeln, der Thatsache Wichtigkeit beizumessen sein, dass in dieser Beziehung Einschränkungen zu machen sind, die Prüfung von Fall zu Fall geboten erscheint. Wie nicht jeder lebendige Leib, so lässt auch nicht jedweder organische Detritus, gleichgültig, welcher Herkunft und Mischung er ist, den Milzbrandbacillus weiterkommen, selbst wenn die Neutralisation des Materiales, sein Salzgehalt, seine Feuchtigkeit u. A. zweckentsprechend genannt werden müssen.

§. 6. Mengenverhältnisse der Nährstoffe. Ebenso wenig als wir die Zahl der chemischen Verbindungen, welche dem Milzbrandbacillus gute Nährstoffe liefern, erschöpfend anzugeben vermögen, können wir die Mengenverhältnisse auch nur andeuten, in welchen dieselben geboten werden dürfen.

Ich kann in letztgenannter Beziehung anführen, dass Robert Koch in milzbrandigen thierischen Geweben, die er mässig mit Wasser mischte, kräftige, sporentreibende Bacillen erzog, wofern er die Verdünnung nicht über das Verhältniss 1 : 20 hinaustrieb. Ging er weiter, dann führte die Verimpfung der Mischung nicht mehr zum Milzbrand (8, S. 291 u. 293).

Andererseits darf auch die Austrocknung des bacillenhaltigen (sporenfreien) Materials nicht zu weit getrieben werden.

Robert Koch (8, S. 291) trocknete die Milz, die Lymphdrüsen und das Blut von milzbrandigen Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen theils in der Form verschieden grosser Stücke und Klumpen, theils in dünnen am Deckgläschen ausgestrichenen Lagen. Aus Impfungen und Culturen mit diesem Material ergab sich, dass:

Die dünnsten Gewebs- und Blutschichten in 12—30 Stunden die Fähigkeit zu inficiren verlieren, dass dickere Gewebsschichten durch 2—3 Wochen impf- und entwickelungsfähige Bacillen enthalten, dass die grössten Gewebsstücke durch 4—5 Wochen virulent bleiben. Längere Zeit aber konnte Robert Koch getrocknetes bacillenhaltiges Material überhaupt nicht impffähig erhalten. Es sind also die Gewebe um so länger gefährlich, je schwerer sie austrocknen; eine schnelle und vollkommene Austrocknung derselben vernichtet das Leben der sporenfreien Bacillen.

Aehnliche, nur nicht so präcis durchgearbeitete Erfahrungen sind seit der Entdeckung des Milzbrandbacillus bis auf den heutigen Tag von vielen Autoren gemacht worden. Ich nenne nur Brauell [23], Davaine [24], Feser [25] und Colin [37].

§. 7. Reaction des Nährbodens. Wenn, wie bereits angedeutet wurde, zur Production virulenten Milzbrandmaterials ein neutraler oder schwach alkalischer Nährboden sich am geeignetsten erweist, so ist damit noch nicht gesagt, dass ein geringer Säuregehalt des Nährmediums jede Entwickelung unseres Bacillus überhaupt unmöglich macht. Chamberland und Roux [32] haben sporenhaltiges Milzbrandmaterial durch 2 bis 14 Tage in verdünnter Schwefelsäure (2 : 100 Wasser) bei 35 ° C. belassen. Proben davon, welche nach 2 Tagen auf alkalische Kälberbouillon verimpft und weitergezüchtet wurden, tödteten sicher Meerschweinchen, während das 14 Tage lang mit der Säure behandelte Material nur noch einige wenige unter zahlreichen geimpften Meerschweinchen zu Grunde richtete. Ein angesäuertes Nährmedium würde demnach nicht die Form und die Fortpflanzung der Milzbrandbacillen, wohl aber deren pathogene Eigenschaften beeinflussen.

§. 8. Sauerstoff. Ausser günstig gemischten, neutral oder schwach alkalisch reagirenden Nährstoffen bedarf der Milzbrandbacillus zur vollen Entwickelung durchaus des Sauerstoffes, er ist im Sinne Pasteur's ein wahres Aerobion [27—30].

Milzbrandiges Blut, welches in zugeschmolzenen sterilisirten Glasröhren bewahrt wird, verliert seine ansteckenden Eigenschaften in 7—8 Tagen [28] und selbst ein so ausgezeichneter Nährboden, wie Humor aqueus, lässt es zur Entwickelung der Bacillen nicht kommen, wenn die Glaskammern, in denen er enthalten ist, zugekittet werden [27]. Durch Kohlensäure konnte Szpilmann Milzbrandbacillen innerhalb 24 Stunden vernichten im Gegensatz aber zu gewöhnlichen Fäulnissbacillen auch in reinem Ozon zu kräftiger Entwickelung bringen. Nach Robert Koch kommt es im Innern des noch nicht zerlegten, vom Fell umkleideten Cadavers niemals zur Sporenbildung, weil der hier vorhandene Sauerstoff in zu geringen Mengen vorhanden, resp. für andere Zwecke verbraucht wird. Demgemäss würde ein mässiger Sauerstoffvorrath nur eine theilweise Entwickelung der Milzbrandbacillen ermöglichen [27].

§. 9. Temperatur. Als günstigste Temperaturen für den Milzbrandbacillus werden wir diejenigen zu bezeichnen haben, bei denen er, die übrigen Nährbedingungen als zweckentsprechend vorausgesetzt, am schnellsten wächst, pathogen bleibt und gleicherzeit Sporen treibt. Nach Robert Koch ist das der Fall bei einer Temperatur von 35° C. Dann haben sich in den üppig auswachsenden Fäden schon nach 20 Stunden vollkommene Sporen entwickelt. Bei 30 ° C. treten die Sporen nach etwa 30 Stunden auf, bei 18—20 ° C., also bei Zimmertemperatur, erst nach $2^1/_2$—3 Tagen. Temperaturen unter 18° C. lassen es nur ausnahmsweise zur Sporenbildung kommen, unter 12° C. pflegen auch die sporenfreien Fäden nicht mehr recht vorwärts zu kommen. Dasselbe ist der Fall, wenn sie Temperaturen von über 40 ° C. ausgesetzt werden, bei 45 ° C. aber pflegt ihr Wachsthum ganz aufzuhören. Doch werden sie nach Davaine und E. Grawitz [40] erst bei längerer Einwirkung von + 55 ° C. ertödtet. Perroncito [43] sah sie in Temperaturen von 48—50 ° C. nach 25—30 Mi-

nuten zu Grunde gehen; Chauveau [41] in solchen von 59° C. nach 10 Minuten, in solchen von 52° C. nach 16 Minuten zwar noch leben, aber nur schwache Wirkungen äussern. Andererseits soll nach Feser's Versicherungen [35] die Winterkälte, insofern sie nicht unter — 10° sinkt und länger als 3 Tage anhält, die Virulenz frischer, also wahrscheinlich sporenfreier Milzbrandsubstanzen kaum verringern.

Frisch [36] hat einfache und sporenhaltige Milzbrandfäden nacheinander 4 Stunden lang mit Temperaturen von — 22,5°, 1 Stunde lang mit einer Temperatur von — 100° und zuletzt mit Kältegraden von — 111 eine Viertelstunde lang behandelt, ohne Form und Wachsthumsverhältnisse des Materials zu ändern. Auch erzeugte er mit ihnen angeblich Milzbrand, freilich einen solchen, bei dem die Bacillen im Blut fehlten.

§. 10. Concurrenz mit niederen Organismen. Licht. Bewegung. Die Concurrenz mit anderen niedrigen Organismen scheint auch sporenfreies Milzbrandmaterial eine Zeit lang auszuhalten. Wenigstens hat Robert Koch [46] in einem recht grossen brandigen Carbunkel der Haut neben den specifischen zahlreiche andere Bacterien und auch viele Micrococcen gefunden und bei der Weiterimpfung dieses Materials auf Thiere gleichwohl den Milzbrand erzeugt. Diese Erfahrung widerspricht nicht den Angaben zahlreicher anderer Autoren, z. B. Colin [47], Feser [48], Pasteur und Joubert [45], denen zufolge intensive Fäulniss die Ansteckungskraft milzbrandigen Blutes und milzbrandiger Gewebe schliesslich aufhebt. Es geht auch diesem Ereigniss eine Periode vorauf, in der die Bacillen mitten unter den Fäulnissorganismen wachsen, ja Sporen produciren.

Licht bedürfen die Milzbrandbacillen zu ihrer Entwickelung nicht; ob starke Bewegungen auf der Centrifuge dieselbe einzuschränken vermögen, bleibt noch zu ermitteln.

## Sporenbildung und Sporenkeimung.

§. 11. Sporenbildung. Sind die Bedingungen, welche in Vorstehendem als nothwendig für die Entwickelung des virulenten Bacillenmaterials angegeben wurden, auch erforderlich, die Sporenbildung im Innern der Bacillen einzuleiten? Diese Frage kann zur Zeit nicht so ohne Weiteres bejaht werden.

Zwar gehört der Milzbrandbacillus nicht, wie z. B. der Bacillus butyricus, zu jener Kategorie der Spaltpilze, welche ihre Sporen nur dann zeitigen, wenn der Sauerstoff ihnen entzogen war; er nähert sich in dieser Beziehung vielmehr den Schimmel- und Sprosspilzen, deren Sauerstoffbedürfniss für den Act der Fructification durchaus erwiesen ist. Auch bleibt der Milzbrandbacillus trotz sonst günstiger Nährbedingungen, nach der Meinung durchaus competenter Forscher (8 u. 10, S. 51), im Blut und in den Geweben des lebenden Thieres deswegen ohne Sporen, weil der Sauerstoff in diesen Gebilden entweder in zu geringer Menge vorhanden ist oder für andere Zwecke verbraucht wird.

Und ebenso nothwendig, wie der Sauerstoff, sind bestimmte

Temperaturen für die Erzeugung der Sporen. Das Optimum dieser Temperaturen wurde bereits vorhin angegeben.

Dagegen hat es mit der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Nährbodens, auf dem es zur Sporenbildung kommt, vielleicht eine eigene Bewandtniss. In Culturen von Sprosspilzen, z. B. der Hefe, zeigen sich nämlich die Sporen besonders dann auffällig reichlich, wenn der Boden entweder sehr arm an einzelnen, besonders wichtigen Nährstoffen, z. B. Zucker, ist, oder wenn alle Nährsubstanzen in ihm in nur geringen Quantitäten vorhanden sind. Andererseits beobachtet man die Sporen auch einzelner Spaltpilze am reichlichsten an der Oberfläche der Nährsubstanz, also in Schichten, welche der Zufuhr frischen Ernährungsmaterials bis zu einem gewissen Grade entzogen sind. Würde sich ein gleicher Thatbestand für den Milzbrandbacillus ermitteln lassen, so würde neben dem Vorhandensein von Sauerstoff und passender Temperatur gerade das Fehlen eines oder des anderen Nährstoffes, eine Erschöpfung des Culturbodens nothwendig sein, ihn zu veranlassen, „mit dem Rest des Gebotenen in eine haltbarere Zellenform zu flüchten" [51].

Er würde in dieser Form im Körperinnern deswegen nicht auftreten, weil er hier überall günstigste Nährbedingungen findet, gewissermassen in einem Luxusmaterial wuchert.

§. 12. Sporenkeimung. Vielleicht zeigt sich also die Entstehung der Milzbrandspore an weniger complicirte Verhältnisse geknüpft als die des Milzbrandbacillus. Und mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit wird ein Aehnliches in Sachen des Auswachsens der Sporen zum Milzbrandfaden zu lehren sein. Zwar steht es ausser Frage, dass der Anstoss zu dieser Formwandlung auch auf dem üppigsten Nährboden, z. B. auf einer frischen offenen Gewebswunde, gegeben werden kann, andererseits genügen aber vielleicht auch gewisse Minima, die Metamorphose einzuleiten — der Sauerstoff, einige Feuchtigkeit und Temperaturen von + 15 ° C. aufwärts, also die Wärme des Frühjahrs, Sommers und Herbstes der mittleren Zonen. Auf Grund solcher Minima müssten aber sofort die Factoren sich heranbilden, welche die Milzbrandkeime ausserhalb des Organismus unschädlich machen können.

Sporenhaltiges Material z. B., welches auf Feldern, in Abdeckereien u. s. w. überwintert, könnte unter Frühjahrstemperaturen von 12—18 ° C. und einiger Feuchtigkeit auch trotz im Uebrigen ungünstiger Ernährung in Milzbrandfäden sich verwandeln. Diese letzteren würden aber allein der niedrigen Temperatur wegen (S. 6) keine Sporen erzeugen und, sobald die anderen Nährverhältnisse schlechte sind, schnell zu Grunde gehen.

Gegenüber dem vielen Hypothetischen der letzten Zeilen, kann als sicher hingestellt werden, dass die fertige Spore, so lange sie nicht auf Keimung in Anspruch genommen wird, nur höchst wenig zu ihrer Existenz bedarf und nur sehr schwer ertödtet werden kann.

Sie hält den Aufenthalt in destillirtem und im Bodenwasser auffällig lange aus; sie wird durch Faulflüssigkeiten erst spät zerstört und zeigt sich in getrockneten Milzbrandobjecten noch nach vielen Jahren wirksam. Nach Perroncito [52] erträgt sie die Siedehitze,

selbst Temperaturen von + 111 ° C., bei denen das flüssige Menstruum ganz und gar verdampfte, durch 10 Minuten, Temperaturen von 60—81 ° C. eine Stunde lang ohne Schaden [53]; ebenso überwintert sie im Schnee und Eis und lässt sich durch eine Stunde sogar bis auf — 110 ° C. abkühlen, ohne die Fähigkeit einzubüssen, bei passender Gelegenheit auszuwachsen. Auch den chemischen Mitteln gegenüber erweist sie sich von äusserster Resistenz, verträgt z. B. ohne Weiteres den 124tägigen Aufenthalt in absolutem Alkohol und Concentrationen von giftigen Substanzen, denen alles übrige Protoplasma ohne Weiteres erliegt. Ich bitte in dieser Beziehung den Abschnitt über Desinfection zu lesen. Er und die ebengemachten Angaben zwingen dazu, der Milzbrandspore eine beträchtlich höhere Lebensenergie als dem sporenfreien Bacillus zuzuerkennen.

## Lebensäusserungen der Fäden und Sporen.

§. 13. Wachsthum. Die microskopische Betrachtung eines in Humor aqueus bei 37 ° C. lebenden Bacillus führt zur Wahrnehmung einer stetigen Verlängerung der freien Enden des Fadens, ohne dass an seinem Quermesser merkliche Veränderungen nachweislich sind. Namentlich die dem Sauerstoff besonders zugänglichen Fäden erreichen auf diese Weise bereits innerhalb 3—4 Stunden das zehn- bis zwanzigfache der ursprünglichen Länge [54]. Sehr bald lässt sich denn der Verlust der gleichmässigen Structur und der glashellen Nuance des Fadens nachweisen. Sein Protoplasma nimmt ein fein granulirtes Aussehen an und 10—15 Stunden nach Beginn der Beobachtung zeigen sich in ihm, in gleichen Abständen voneinander, kleine stark lichtbrechende Körnchen. Selbige vergrössern sich nach einigen weiteren Stunden zu den eirunden früher beschriebenen Sporen. Das dieselben umgebende Fadengewebe nimmt sich glashell aus.

Andererseits beginnt die fertige Spore bei 37 ° C. im Humor aqueus schon nach 3—4 Stunden Veränderungen zu erleiden. Es verlängert sich nämlich das die Spore umgebende Protoplasma in der Richtung der Längsachse der Spore nach der einen Seite hin. Dasselbe wird also ebenfalls langgezogen, eiförmig, ein walzenförmiges Gebild, und nimmt die Spore in den einen Pol hinein. Sehr bald wird dann dieser Körper länger, fadenförmig, während die Spore in ihm den starken Glanz und dann auch die Grösse verliert, in mehrere Stücke zerfällt, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Stirbt ein Milzbrandbacillus ab, dann ist zunächst eine Trübung seines Inhaltes und eine Sonderung desselben in kürzere Abtheilungen nachzuweisen, so dass eine deutliche Gliederung im Innern des Stabes namentlich so lange sichtbar ist, als eine äusserst zarte Grenzschichte des Protoplasmas die mehr axialen Theile scheidenartig umhüllt und zusammenhält. Darauf tritt der Verlust des Contours ein; die Stäbe zerfallen zu kurzen, rundlichen, lose zusammenhängenden Fragmenten, zuletzt zu einer punktförmigen Masse. In diesen Stadien nimmt der Bacillus die Farbstoffe gar nicht oder nur höchst unvollkommen an.

§. 14. Stoffwechselproducte. Die Untersuchungen über den Stoff- und Kraftwechsel der Milzbrandbacillen haben bisher kaum den Anfang genommen. Dass dabei die Assimilirung der Nährstoffe unter Verflüssigung des eventuell in Anwendung gezogenen festweichen Nährbodens vor sich geht, ist besonders gut an den Koch-schen Nährgelatinen und an den verschiedenen Sorten des erstarrten Blutserums zu verfolgen. Vollkommene Unkenntniss herrscht aber darüber, wie der Bacillus die einzelnen Nährstoffe angreift, welche er zum Aufbau seines Protoplasmas, und welche er zur Leistung des Stoff- und Kraftwechsels heranzieht. Sicher begleiten den letzteren nur jene Wachsthumsbewegungen, welche auf eine Vermehrung der Leibessubstanz des Bacillus, keine solchen, welche auf seine Fortbewegung und Gestaltsveränderung im Ganzen abzielen.

Dass die Milzbrandbacillen Stoffwechselproducte liefern, folgt ohne Weiteres aus ihrer Zugehörigkeit zur belebten organisirten Materie. Eine ganz andere Frage ist es, wie diese Producte darstellbar sind und in wie weit sie auf den Thierleib giftig, im Sinne etwa einer putriden Intoxication wirken. Auf diesen letzten Punkt habe ich gelegentlich der Theorie der Krankheit noch einmal zurückzukommen, hier indes die nur geringen Erfolge der bisherigen Bemühungen anzudeuten, die Absonderungen des Leibes der Milzbrandbacillen gesondert darzustellen.

Tiegel, Klebs [57] und Pasteur [58] schieden milzbrandiges Blut und mit Milzbrandbacillen besäte Culturflüssigkeiten in einen flüssigen und körperlichen, das Bacillenmaterial, Blutkörperchen u. s. w. enthaltenden Theil. Die Flüssigkeit allein war nicht im Stande, die Versuchsthiere sichtbarlich krank zu machen. Gleichwohl schloss Klebs auf ihre Virulenz, weil die Zahl der Milzbrandbacillen bei einzelnen eingegangenen Thieren, denen man neben dem Blut nur sehr wenige Organismen beigebracht hatte, eine zu geringe war, als dass sie allein alle Krankheitserscheinungen hätte erklären können.

Die Flüssigkeit, welche Nencki [59] von den Milzbrandbacillen abfiltrirte, war klar, alkalisch und ziemlich reich an gelöstem Mycoproteïn. Sie blieb, Kaninchen zu 5 Ccm. unter die Haut gespritzt, wirkungslos.

Osol [60 u. 61] kochte das sorgfältig gesammelte Blut grösserer milzbrandiger Thiere ungefähr mit der gleichen Menge Wasser durch mehrere Stunden und filtrirte. Der Filterrückstand und die beim Kochen geronnenen Massen wurden nochmals mit der gleichen Menge Wasser übergossen, gekocht und abermals filtrirt. Mit dieser Flüssigkeit in der Hand wurde der Autor zum Schöpfer, insofern er nicht allein die im gesunden Organismus angeblich vorhandenen Microparasiten zu Milzbrandbacillen umformte, sondern sogar Gewebstheile der Blutkörper zu Protococcen modelte (s. pathogene Eigenschaften). In wie weit sein chemisches Material als solches weitere Wirkungen ausübte, sagt er nicht.

Ich habe in jüngster Zeit das in gleicher Weise behandelte Milzbrandblut eingedampft und filtrirt, andererseits auch mit dem flüssigen körperlosen Antheil von Milzbrandculturen experimentirt, deren Substrat neutralisirte Hühnerbouillon war. Als ich diese beiden Flüssigkeiten in grösserer Menge Schafen und Kaninchen in die Blut-

bahn brachte, entstand augenblicklich die äusserste Dyspnoë. Sie hielt nach der Grösse der Dosis verschieden lang, doch mindestens eine Stunde an und war mit Fiebersteigerungen von 1—2° C. vergesellschaftet. Doch bitte ich diese Angaben noch mit einiger Reserve aufzunehmen. Denn ich habe auf die Controlversuche mit gesundem, in gleicher Weise behandeltem Blut und mit der unvergifteten Hühnerbouillon nicht die nöthige Sorgfalt verwenden können und weiss andererseits, in wie vielfältiger Weise die Methode der Abscheidung des Chemischen vom inficirten Blut und Gewebe und dessen weitere Behandlung variirt werden muss, ehe man behaupten darf, einem oder gar allen solchen giftigen Stoffwechselproducten auf die Spur gekommen zu sein.

§. 15. Krankmachende Eigenschaften. Seitdem durch Pollender und Brauell die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der Milzbrandbacillen im Blut kranker Thiere gelenkt war, erhob sich auch die Discussion darüber, ob diese Stäbchen allein dem Milzbrand und nicht auch anderen Infectionskrankheiten zukommen, und ob sie die Ursache des Krankheitsprocesses oder nur dessen zufällige Begleiter vorstellen.

Den ersten Punkt zu bejahen ist eigentlich erst durch die epochemachenden Arbeiten Robert Koch's möglich geworden, da sie allein es gewesen sind, welche neben vielem Anderen auch die in der Form ähnlichen, den kranken Organismus oft in so grosser Zahl durchsetzenden Parasiten aufzufinden, voneinander und von den Milzbrandbacillen zu unterscheiden lehrten. Auf die andere Frage, ob die Milzbrandbacillen allein und ausschliesslich die Milzbrandkrankheit zu Wege bringen, haben bereits Pollender und Brauell hingewiesen, und nach ihnen glaubten gerade die ernstesten Forscher dieselbe in positivem Sinne beantworten zu müssen, weil

1) die Milzbrandbacillen im Blute der erkrankten Thiere bereits vor dem Tode und unmittelbar nach demselben angetroffen werden [62] — eine Thatsache, welche für andere Infectionskrankheiten in untrügerischer Weise erst relativ spät, auf Grund ebenfalls der Koch-schen Arbeiten, sich erhärten liess [63], und weil

2) in allen Fällen tödlich endenden Milzbrandes, einige Vertrautheit mit den Untersuchungsmethoden vorausgesetzt, die Milzbrandbacillen in solcher Menge und Vertheilung angetroffen werden, dass alle Krankheitserscheinungen dadurch eine genügende Erklärung finden [63].

Indessen können solche Ueberlegungen die durchaus ursächliche Bedeutung des Parasiten doch nur höchst plausibel machen, nicht unumstösslich sicher beweisen.

Dies leistet das Experiment.

Eines der entscheidensten verdanken wir wiederum Brauell [64].

Er fand das Blut vom Fötus eines an Milzbrand eingegangenen Pferdes frei von Milzbrandbacillen, während dieselben im mütterlichen Blut und in der Placenta in ungeheurer Menge vorhanden waren. Ueberimpfungen des fötalen Blutes auf Füllen und Schafe fielen negativ aus, während das mütterliche Blut die vollen Wirkungen gab, zum Beweise, dass der Gehalt des Blutes an Bacillen das Bedingende des Milzbrandes ist.

Brauell begnügt sich mit der Angabe des Thatsächlichen, zieht den eben ausgesprochenen Schluss unbegreiflicherweise aber nicht.

Das thaten erst Davaine und nach ihm sehr viele Experimentatoren, welche, sofern sie die Technik beherrschten, die Richtigkeit der Brauell'schen Angaben durchweg bestätigen konnten, übrigens wie das Blut, so auch die drüsigen Organe des Fötus, wie Leber und Milz, negativ verimpften [65—68][1]). Somit stellt die Placenta dem Milzbrandvirus gegenüber einen natürlichen Filter vor.

Die ersten Versuche Davaine's vom 21—26. Juli 1863 wiesen auf die Regelmässigkeit hin, mit welcher nach der Impfung mit milzbrandigen Substanzen neben den Erscheinungen des Milzbrandes auch immer die typischen Bacillen im Blute der geimpften Thiere sich nachweisen liessen [69].

Die ursächliche Bedeutung der Organismen erschloss er aus folgenden Versuchen [69, 70].

Das Ohrvenenblut eines sehr kräftigen, mit stäbchenhaltigem Milzbrandblut geimpften Kaninchens A wurde 46 Stunden nach der Impfung frei von Bacillen gefunden und einem Kaninchen B unter die Haut gebracht; 9 Stunden später enthielt das Blut A sehr viele Bacillen; es wurde auf ein Kaninchen C überimpft. Eine Stunde später starb A. C verendete in 22 Stunden, B blieb gesund.

Milzbrandblut verliert, in Capillaren eingeschmolzen, bei wärmerer Temperatur in einigen Tagen seine Bacterien (S. 6). Durch Impfungen mit solchem Blut konnte Davaine ebenso wenig Milzbrand erzielen wie mit gefaultem Blut, in welchem die Milzbrandbacillen untergegangen waren [70, 71] (S. 7).

Einwurfsfreier als diese Versuche sind Scheidungen, bei denen auf dem Wege der Filtration die Bacillen von dem Blut, in welchem sie vegetiren, abgetrennt werden. In dieser Richtung sind zuerst Klebs und Tiegel [72], dann Pasteur [73] thätig gewesen.

Tiegel filtrirte durch Zahn'sche Thonzellen mit Hilfe der Bunsen'schen Luftpumpe. Das bacterienfreie Filtrat tödtete zwar die Versuchsthiere nach $4^1/_2$ Tagen; indessen wies die Section mehr auf eine Erfrierung als auf eine Milzbrandaffection hin. Dagegen zeigten sich die Pasteur'schen Filtrate, zu 8—10 Tropfen unter die Haut gegeben, vollkommen unwirksam.

So viel ich weiss, ist das keimfreie Milzbrandblut Versuchsthieren in grösserer Menge nicht beigebracht worden. Möglicherweise gelangen chemische Stoffe in ihm nur deshalb nicht zur Geltung, weil es in zu geringer Quantität verwendet wurde, oder aber diese Stoffe concentriren sich auf Grund gewisser Affinitäten gerade um den Leib der Milzbrandbacillen oder gar in den rothen und weissen Blutkörperchen und bleiben in Folge dessen bei der Filtration genau so auf dem Filter zurück wie die Bacillen. Beide Vorstellungen sind von den Gegnern der parasitären Theorie der Infectionskrankheiten mit Hartnäckigkeit festgehalten worden. Die erstere widerlegt die Transfusion grösserer

[1]) Arloing, Cornevin und Thomas wollen 2mal den Fötus eines milzbrandigen Thieres ebenfalls milzbrandkrank gefunden und von ihm mit Erfolg (auch auf einen Conchinchinahahn) weiter geimpft haben. Im Blute der Impflinge schwammen „bâtonnets nuclées“ und „bâtonnets mobiles“ — also nichts dem Milzbrand Eigenthümliches [66].

Mengen keim- und blutkörperfreien Milzbrandblutes, nach welcher bisher noch Niemand einen weiter impfbaren Milzbrand hat entstehen sehen.

Und von einer chemischen Hülle, deren Vorhandensein doch übrigens nur für die hohe und maassgebende Bedeutung des vitalistischen Princips sprechen würde, befreit man die Bacillen auf dem Wege fractionirter Reinculturen, deren Wesen bekanntlich zuerst Klebs entwickelt hat. Es wird also eine Spur reiner milzbrandiger Substanz auf einen künstlichen Nährboden gebracht und von diesem nach Entwickelung der Cultur auf ein zweites Nährsubstrat geimpft. Von dieser zweiten Cultur wird ein dritter Nährboden beschickt u. s. w. fort. Die körperlichen, den Bacillen anhaftenden Gewebselemente verschwinden dann sehr bald [73] und ein chemischer, selbstständig und unabhängig von den Bacterien entstandener Körper wird unter dieser Procedur stetig verdünnt werden, auf keinen Fall an Menge zunehmen. Buchner [75] berechnet für die siebente Generation solcher Culturen die Anwesenheit des zehnquadrillionsten Theiles eines Milligramms der ursprünglich in die erste Cultur gegebenen chemischen Substanz. Wir kennen keinen chemischen Körper, der in dieser Verdünnung noch krank macht und sind andererseits im Stande, noch mit der hundertsten fractionirten Cultur wirksamen Milzbrand zu erzeugen.

Zu Gunsten des vitalistischen Principes gibt endlich — last not least — die Möglichkeit den Ausschlag, den Milzbrand zu verimpfen, eine Erscheinung, welche bekanntlich von keinem chemischen Körper geleistet werden kann.

§. 16. Der gegnerische Standpunkt. Der Werth der im Obigen versuchten Beweisführung wird bis zur Stunde auf das Lebhafteste bestritten — zunächst auf Grund der vielfältig erfolglos sich gestaltenden Impfungen mit Stoffen, welche den specifischen Organismus des Milzbrandes nachweislich oder muthmasslich enthielten.

Vor Allem versagt das Blut milzbrandiger Thiere und Menschen auch in der Hand der gewiegtesten Experimentatoren. Die Ursachen hierfür sind mannigfache. Zunächst gibt es ein Stadium des Milzbrandes (s. Theorie), in welchem die Bacillen zwar in den capillaren Blutbahnen gewisser Eingeweide, z. B. der Milz, der Leber, des Darmes, sich finden, im strömenden Blut der grösseren Gefässe aber gar nicht oder doch nur spärlich angetroffen werden. Blutproben, welche in dieser Periode den Venen der Oberflächen entnommen werden, können also sehr leicht durchaus keimfrei sein.

Ein andermal ist die unzweckmässige Behandlung bacillenhaltigen Blutes und bacillenhaltiger Organe die Ursache der Misserfolge gewesen — das Eintrocknen und das Verdünnen solchen Materiales kann ungestraft nur bis zu einer gewissen Grenze getrieben werden (S. 5). Auch von der Entziehung des Sauerstoffes, von der Temperatur und der Einwirkung der gewöhnlichen Fäulnissorganismen gilt Aehnliches (S. 6 u. 7). Impft man mit verunreinigtem Blut, wie es gegen den besten Willen vielen Arbeitern bis auf den heutigen Tag passirt, so dürften diese oder jene Fäulnissorganismen und Fäulnissalkaloide bisweilen vor dem Milzbrandbacillus zur Wirksamkeit gelangen und das Versuchsthier durch Septicämie, putride Intoxication u. A. tödten.

Auch unter den Thiergattungen, welche für den Milzbrand in hohem Maasse disponirt bezeichnet werden müssen, können Sequestrationen des Impfstoffes, schwer nachweisliche, weil ohne Symptome zu Stande gekommene Spontanheilungen, endlich Immunitäten vorkommen. Vor Allem ist man aber erst in letzter Zeit auf die vielen Möglichkeiten aufmerksam geworden, unter denen die Abschwächung des Milzbrandgiftes sich vollzieht.

Klinisch wichtig ist es, dass solche Misserfolge den Impfungen mit der Substanz des Carbunkels und der Oedeme noch in höherem Maasse anhaften. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die ausserordentlich zahlreichen und mit grosser Gewissenhaftigkeit ausgeführten Versuche Oemler's [76]. Er konnte mit der Pustelmasse und mit der Gallerte der menschlichen Milzbrandödeme, selbst wenn ihnen Blut beigemengt war, nicht einmal erfolgreiche Uebertragungen auf Thiere zu Wege bringen. Die Erklärung auch hiefür ist zum Theil im Obigen enthalten. Wiederum Robert Koch [77] hat in schlagendster Weise dargethan, wie verschiedene Organismen im Milzbrandcarbunkel wuchern. Wenigstens die Vermuthung einer hieraus folgenden Abschwächung der specifischen Milzbrandschädlichkeit darf ausgesprochen werden und Oemler's Versuche sprechen für die Wirkung der Beimengungen vor jener des Milzbrandbacillus in so fern, als er nach Injection verriebener Carbunkelmasse Abscedirungen und contagiöse Septicämie auftreten sah.

In den Milzbrandödemen aber sind, namentlich abseits von den kleinen Carbunkeln inmitten derselben, Bacillen nicht so häufig anzutreffen, als dass eine Impfung mit rein sulziger und bacillenfreier Masse unmöglich wäre.

Zuletzt sei in dieser Richtung auch der wirksam ausgefallenen Uebertragungen des Milzbrandes mittelst Carbunkelmasse Erwähnung gethan. Selbst wenn man mit Oemler alle positiven Behauptungen früherer Autoren als auf Täuschung beruhend erklärte [76—83], bleiben wenigstens die Angaben Robert Koch's [84] unangefochten. Es erfordern die Impfungen dieser Art offenbar noch eine grössere Technik und scrupulösere Sorgfalt als jene mit dem Blut.

§. 17. Milzbrandformen ohne Milzbrandbacterien. Aber nicht nur die negativen Resultate der Impfung, sondern auch die angebliche Thatsache, dass es Milzbrandformen ohne Milzbrandbacterien gibt und dass es möglich ist, den Milzbrand auch dann zu übertragen, wenn keine Milzbrandbacillen im Blut vorhanden sind, hat man als schwerwiegenden Factor gegen die ausschliessliche Bedeutung der Milzbrandbacillen ins Gefecht geführt.

In dieser Richtung bewegen sich z. B. Streitigkeiten einer Commission, welche unter Bouley's Leitung 1869 den Milzbrand in Puy de Dôme zu untersuchen hatte [85], ferner Gallard's Lehre von der sogenannten Spontaneität des Milzbrandes [86—90]. Auch eine ziemlich zu gleicher Zeit unternommene, später von Toussaint [92] betonte experimentelle Arbeit von Leplat und Jaillard [91] bemühte sich um den Nachweis, dass Impfungen mit dem Blut eines unter den Symptomen des Milzbrandfiebers verendeten Pferdes bei 50 Kaninchen zwar eine tödtliche Milzbrandkrankheit, aber nicht Milzbrandbacillen,

sondern nur kleine ovale Körper im Blut dieser Thiere erzeugten. Freilich wurde dieses Resultat mit einem Blute erreicht, dessen Untersuchung erst 60 Stunden nach dem Tode des Pferdes geschah.

Paul Bert [93] unterscheidet einen „microparasitären“ und „virulenten“ Milzbrand. Bei dem letzteren ist ein chemischer, nicht als Stoffwechselproduct der Milzbrandbacillen aufzufassender Körper wirksam, welcher durch Alkohol und durch Sauerstoff hoher Spannung nicht verändert wird. Er kann isolirt dargestellt werden, und bedingt impfbaren Milzbrand. Davaine [94] hat sofort nach dem Erscheinen dieser Arbeit nachgewiesen, dass Bert contagiöse Septicämie unter Händen hatte.

Alle diese Ansichten finden ihre Entschuldigung durch die Zeit, in welcher sie ausgesprochen wurden. Dies gilt nicht von den folgenden „Untersuchungen“ der allerjüngsten Periode.

Archangelski [95] und Roloff [96] fanden im Blut von Schafen, welche mit Milzbrandbacillen geimpft waren, kleine runde, unbewegliche, glänzende und stark lichtbrechende Körperchen, annähernd von der Grösse gewöhnlicher Micrococcen. In Nährlösungen entwickelten sie sich bei Luftzutritt zu Milzbrandbacillen, bei Luftabschluss zu Kügelchen ihrer Art. Archangelski hielt sie anfangs für Sporen des Milzbrandes und liess dieselben im Blut durch Theilungsvorgänge (!) sich vermehren. Später taufte er sie Protococcen — die dritte anärobe Form der Milzbrandorganismen, wenn ärobe Stäbchen und Sporen die erste und zweite darstellen. Die Hauptsache ist, dass das Blut kraft dieser Protococcen im Sinne des Milzbrandes wirkt, ehe noch Milzbrandbacillen in ihm vorkommen. Demnach wäre schon vor diesen Bacillen der Infectionsstoff des Milzbrandes im Blute enthalten, aber in einer Entwickelungsform „aus welcher im bereits kranken Organismus Milzbrandbacillen secundär entstehen“ [96].

Herr Virchow [97] fand sich darauf veranlasst, in der Berliner medicinischen Gesellschaft, am 21. November 1883, auf den Beginn eines neuen Morgenrothes in Sachen der Milzbrandforschung hinzuweisen und gleicherzeit Versuche Herrn Falk's, deren Bestreben war, die Tuberkelbacillen im Fäulnisstümpel „abzuschwächen“, für ingeniös auszugeben.

Zu ähnlichen Resultaten, wie Archangelski und Roloff, kam Osol [98]. Das auf S. 10 beschriebene Filtrat des Milzbrandblutes erwies sich, wenn es in kleinen Quantitäten Nährlösungen oder Thieren einverleibt wurde, durchaus wirkungslos. Dagegen tödteten grössere Mengen, unter die Haut gegeben, Schafe, Kaninchen und Meerschweinchen, unter den Erscheinungen des klassischen Milzbrandes. Und die Section erwies ausser dem charakteristischen anatomischen Befund im Blut entweder Milzbrandbacillen oder Protococcen. Letztere wuchsen in Nährlösungen zu Milzbrandbacillen heran und erzeugten, mit mehreren Cubikcentimetern Blut vermischt und geimpft, wiederum den klassischen Milzbrand. Die Erklärung für diesen wunderartigen Vorgang erblickt Osol in zwei Möglichkeiten. Entweder übt das microorganismenfreie, aus dem Thierkörper stammende Anthraxvirus seine ersten Wirkungen auf die morphotischen Elemente des Blutes aus und differenzirt à la Wigand den Inhalt der Blutkörperchen zu Protococcen und Bacillen, oder aber es werden die schon während des

normalen Zustandes in den Geweben vorhandenen Microorganismen oder Keime derselben unter der Einwirkung des Giftes auf einmal lebens- und vermehrungsfähig. „Mithin stellen die Anthraxbacterien nicht das Primäre sondern das Secundäre des Milzbrandes dar und erhalten ihre Wirkung erst durch den Einfluss eines unorganischen chemischen Giftes."

Ich bedaure, die Versuche von Archangelski, Roloff und Osol wiederholt zu haben — denn ich muss versichern, dass ich auch nicht eine Thatsache gefunden habe, welche den Phantasieen der Herren als Stütze dienen könnte.

§. 18. Functionelle Anpassung der Spaltpilze an den Milzbrand. Endlich wird zwar zugegeben, dass ausserhalb des Organismus wuchernde Bacillen die Milzbrandkrankheit bedingen, aber die Specifität dieser Gebilde wird bestritten.

Buchner [99] züchtete Milzbrandbacillen durch 36 Generationen in Lösungen von Fleischextract mit oder ohne Zusatz von Pepton und Zucker. Zehn Ccm. des Kolbens Nr. 36 mit Millionen von Bacterien riefen bei weissen Mäusen keinen Milzbrand hervor. Die Bacterien hatten somit, obwohl sie der Form und dem chemischen Verhalten nach Milzbrandbacterien waren, die Fähigkeit zu inficiren verloren und konnten schliesslich von Heubacillen nicht mehr unterschieden werden. Damit ist der genetische Zusammenhang beider Spaltpilzformen erwiesen, sintemalen auch das Umgekehrte gelang, aus Heubacillen in Carotidenblut Milzbrandbacillen und mit denselben klassischen Milzbrand zu erzeugen.

Robert Koch [101] hat in einem längeren Exposé das Irrthümliche dieser Versuchsreihe erwiesen und Niemand der vielen Arbeiter, welche heute die Züchtung der Microorganismen einwurfsfrei zu betreiben wissen, konnte eine Bestätigung der Buchner'schen Angaben beibringen.

Die zahlreichen Behauptungen der früheren und der neueren Zeit [103], es seien die organisirten Gebilde beim Milzbrand keine Bacterien, sondern nur Krystalle, bleiben am besten unbesprochen. Und diejenigen, welche ein Interesse an der Frage haben, in wie weit die hier vorgetragene Lehre von der Bedeutung der Milzbrandbacillen in den Rahmen unserer neueren Anschauungen über die Infectionskrankheiten überhaupt passt, seien auf die zusammenfassenden Bücher von Hiller [105] und Fluegge [11] verwiesen.

## Desinfection und Antiseptik.

§. 19. Die Einwirkung chemischer Mittel auf reingezüchtete Milzbrandsubstanzen kann hier nur so weit besprochen werden als sie:

1) den grossen Unterschied in der Widerstandsfähigkeit der Bacillen einerseits und der Sporen andererseits des Weiteren zu beweisen im Stande ist; als sie

2) Gesichtspunkte liefert, die Vermehrung der Bacillen und Sporen zu hemmen (antiseptische Mittel Robert Koch's); als sie

3) lehrt, Bacillen und Sporen vollkommen abzutödten (desinficirende Mittel Robert Koch's).

Mittel der zweiten Categorie vernichten das Leben namentlich der sporenhaltigen milzbrandigen Gegenstände in keiner Weise; werden dieselben dem Einfluss der antiseptischen Substanz entzogen und auf einen günstigen Nährboden gebracht, so beginnt das Auswachsen der Sporen zu Fäden und die Bildung von neuem Sporenmaterial. Die Antisepsis in dieser Fassung hätte also zunächst nur eine entwickelungshemmende Aufgabe. Dass dabei unter Umständen auch Abminderungen pathogener Eigenschaften sich ergeben, erörtere ich im Capitel über die Therapie des Milzbrandes.

Aus den Resultaten der desinficirenden und antiseptischen Wirkung aber sind die Gesichtspunkte sowohl für die Prophylaxe und Therapie des Milzbrandes als auch für die Vernichtung der Milzbrandkeime ausserhalb des Organismus abzuleiten.

Wie die Zahl der hier in Frage kommenden Substanzen Legion ist, so ist auch die Möglichkeit, die Anwendung der einzelnen Substanzen zu variiren, in ausserordentlicher Breite gegeben. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die Concentration der Mittel, an die Dauer der Einwirkung derselben, an die Lösungsmittel für dieselben, ferner an die vorbereitenden Verfahren, welchen die milzbrandigen Stoffe unterworfen werden, an ihr Haften auf guten oder schlechten Nährobjecten, an die Temperatur, unter der die Dinge aufeinander einwirken. Bekannter ist aus der grossen Zahl der so sich ergebenden Fragen nur das Folgende.

**Desinficirende und antiseptische Mittel sporenfreien Milzbrandfäden gegenüber.**

§. 20. Davaine [107] setzte zu stark verdünntem Milzbrandblut Medicamente, welche in einem bestimmten Verhältniss mit Wasser gemengt wurden, so lange hinzu, bis die Mischung, Thieren injicirt, unwirksam blieb. Da nur ziemlich frisches Blut verwendet wurde, darf man ihm zugeben, dass er mit sporenfreiem Material arbeitete. Blieben die Thiere am Leben, so konnte wenigstens eine entwickelungshemmende Wirkung der Drogue angenommen werden. Für die einzelnen Mittel, die übrigens nur zu ein paar Tropfen dem Milzbrandblut zugesetzt wurden, war, diesen Effect zu erreichen, die folgende Concentration nothwendig:

| | |
|---|---|
| Chromsäure | 1:1000—5000 |
| Salzsäure | 1:3000 |
| Kieselsaures Natron | 1:100—180 |
| Kaustisches Kali | 1:250—375 |
| Gewöhnlicher Weinessig | 1:100—150 |
| Uebermangansaures Kali | 1:1000—1250 |
| Schwefelsäure | 1:1000—5000. |

Nach Robert Koch [109] wird die Entwickelung von sporenfreien Milzbrandfäden durch 24stündige Einwirkung einer 1 % Carbolsäurelösung gehemmt und frisches Milzbrandblut durch die Vermengung mit dem gleichen Volum eben dieser Mischung unwirksam, so dass also die Carbolsäure bereits in ziemlicher Verdünnung sicher desinficirende Wirkungen auf die noch nicht in die Dauerform übergegangenen Milzbrandorganismen ausübt.

Perroncito [113] endlich brachte Milzbrandstäbchen zum Absterben:

in 5—15 Minuten unter Einwirkung von wässeriger Thymol- und Salicylsäurelösung (1:300),
„ 14 „ „ „ „ gutem Essig,
„ 1 Minute „ „ „ absolutem Alkohol,
„ einigen Minuten „ „ „ gewöhnlichem Alkohol.

In 1 Stunde leistet dasselbe schwefelige Säure, rein oder in Verbindung mit Wasserdämpfen angewendet (Robert Koch), erst in 5—10 Tagen aber eine 10 % Lösung von Bismuthum subnitricum, gar nicht eine gesättigte Kochsalzlösung.

### Desinficirende und antiseptische Einwirkungen auf Sporen.

§. 21. Ueber die Widerstandsfähigkeit der Milzbrandsporen Chemikalien gegenüber geben die beiden folgenden Tabellen Auskunft, deren erstere nach den Angaben Robert Koch's [109], deren andere nach jenen Perroncito's entworfen ist.

| Milzbrandsporen ausgesetzt: | keimen nicht mehr nach: |
|---|---|
| Aether | 30 Tagen |
| Terpentinöl | 5 „ |
| Chlorwasser | 1 Tag |
| Brom 2 % in Wasser | 1 „ |
| Jodwasser | 1 „ |
| Eisenchlorid | 6 Tagen |
| Sublimat 1 % in Wasser | 1 Tag |
| Arsenik 1 % in Wasser | 10 Tagen |
| Chlorkalk 5 % in Wasser | 5 „ |
| Uebermangansaurem Kali 5 % in Wasser | 1 Tag |
| Osmiumsäure 1 % in Wasser | 1 „ |
| Schwefelammonium | 5 Tagen |
| Ameisensäure | 4 „ |
| Chinin 1 % in Wasser | 10 Tagen. |

| Milzbrandsporen behandelt mit: | bleiben virulent: | |
|---|---|---|
| Glycerin | 281 Tage | |
| Absolutem Alkohol | 124 „ | (auch von Koch |
| 50 % Chlorzinklösung | 6 „ | constatirt) |
| Eisessig | 87 „ | |
| 1 % Carbolsäurelösung | 61 „ | |
| 5 % „ | 26 „ | (nach Robert Koch |
| 9 % Thymolalkohol | 124 „ | nur 2 Tage) |
| Gesättigter Kochsalzlösung | 60 „ | |
| 25 % Kalilauge | 9 „ | |
| 1 % Sublimatlösung | 1 Stunde | |
| 1/3000 Sublimatlösung | 3 3/4 Tage | |
| Schwefeliger Säure | 20—60 Tage | |
| Nelkenöl | 20 Tage | |
| Gesättigter Picrinsäurelösung | 4 „ | |
| 10 % Wismuthlösung | 5 „ | |
| Schwefelkohlenstoff | 49 „ | |

Sind praktisch verwerthbare Desinfectionsmittel nur jene, welche die Milzbrandsporen innerhalb 24 Stunden mit Sicherheit abtödten, dann dürften als solche im Augenblick nur zu empfehlen sein: Chlor, Brom, Jod und Sublimat.

### Antiseptische Mittel gegenüber sporenhaltigen Milzbrandfäden.

§. 22. Ein besonderes therapeutisches Interesse knüpft sich endlich noch an die Frage, in wie weit sporenhaltige Milzbrandfäden auf künstlichen Nährsubstraten in der Entwickelung gehemmt werden können. Ich führe hierüber nur ein paar Versuche Robert Koch's [109] an. Er vermochte die Vermehrung solcher Fäden vollkommen zu hindern, wenn er mit 850 Ccm. Nährlösung (Blutserum, Gelatine) 1 Ccm. reine Carbolsäure vermischte, und eine merkliche Wachsthumsbehinderung schon durch eine Mischung von 1 Ccm. Carbolsäurelösung auf 1250 Ccm. Nährlösung zu erreichen. Wurden die Organismen nach einer solchen Behandlung auf säurefreie neue Nährmischungen gebracht, dann ging ihre Entwickelung abermals von statten. Von anderen Mitteln wirken sicher antiseptisch:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Jod . . . . . . | im Verhältniss von | 1 : 5000 | Nährlös. |
| Sublimat . . . . | „ „ „ | 1 : 300,000 | „ |
| Senföl . . . . . | „ „ „ | 1 : 33,000 | „ |
| Arsensaures Kali . | „ „ „ | 1 : 10,000 | „ |
| Salicylsäure . . . | „ „ „ | 1 : 1,500 | „ |
| Chinin . . . . . | „ „ „ | 1 : 625 | „ |
| Borsäure . . . . | „ „ „ | 1 : 800 | „ |
| Alkohol . . . . . | „ „ „ | 1 : 12,5 | „ |
| Allylalkohol 5 % Lös. | „ „ „ | 1 $^1/_2$ Tropf. : 60 | „ |

Gute Antiseptica sporenhaltigem Milzbrandmaterial gegenüber wären also vor Allem Sublimat, einzelne ätherische Oele und Allylalkohol.

## Die dem Milzbrandbacillus in der Form ähnlichen Spaltpilze.

§. 23. Es gibt eine ganze Reihe von Bacillen, welche denjenigen des Milzbrandes ähnlich sind und zum Theil auch dem Milzbrand ähnliche Processe im Thierkörper erzeugen können — Thatsachen, welche zu argen Verwirrungen auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten geführt haben und speciell den Milzbrand als das geeignete Paradigma für die Lehre erscheinen liessen, nach welcher einerseits derselbe Spaltpilz verschiedene Krankheiten zu erzeugen befähigt ist und andererseits verschiedene Spaltpilze insonter Art zu einem mit specifisch pathogenen Eigenschaften begabten Geschlecht umgewandelt werden können.

Beides ist unhaltbar, wie ich bereits ausgeführt habe, und sicher liegen zunächst und in erster Linie Verwechslungen der Form vor, sowie ein vermeintlich wirksamer Milzbrandbacillus etwas Anderes als den Milzbrand erzeugte oder aus einem für gewöhnlich unschädlichen Organismus ein mit dem Milzbrandbacillus in seinen Wirkungen übereinstimmender herangezüchtet wurde.

Ich habe als solche dem Milzbrandbacillus im Aufbau und zum kleineren Theil auch in der Wirkung ähnliche Organismen vornehmlich die folgenden anzuführen:

1) Den Bacillus des Rauschbrandes. Die Autoren, welche ihn den Geweben entnahmen, halten ihn für kürzer und dicker als den Milzbrandbacillus und seine Enden ein wenig abgerundet. Er entwickelt besondere Gase (s. Rauschbrand) und bewegt sich mit einer Lebhaftigkeit, wie sie bisher bei anderen pathogenen Spaltpilzen nicht gesehen wurde. Doch gilt das nur für die einzelnen, frei in der Nährflüssigkeit schwimmenden Exemplare. Auf der Fläche von Gelatinen und auf Kartoffeln treten dieselben zu vielfach gefalteten grauweissen Membranen zusammen und innerhalb dieser ist die Beweglichkeit der einzelnen Glieder eine geringere, hier und da ganz geschwunden.

2) Den Bacillus des malignen Oedems [115] (Taf. I, Fig. 4 u. 5). Er wuchert im Hadernstaub, im Heu, im Blut erstickter Thiere, in den oberen Schichten des Erdbodens und auf verschiedenen in Zersetzung begriffenen Flüssigkeiten. Dem Unterhautzellgewebe eines lebenden Thieres einverleibt, erzeugt er ein fortschreitendes Oedem mit gegeringer Gasentwickelung und siedelt sich dann, ohne dass er im Blute zunächst mit Sicherheit nachzuweisen wäre, auf dem serösen Ueberzug der Brust- und Baucheingeweide an. In dem noch lebenden Gewebe bringt er es bis zur ungefähren Länge des Milzbrandbacillus, bleibt aber schmäler als dieser und vollführt, wenigstens hin und wieder, wackelnde oder langsam schaukelnde Bewegungen. Die eigenthümliche Gliederung und die scharfe Kantung des Milzbrandbacillus fehlt ihm; in späteren Stadien der Gewebszersetzung wächst er zu langen, sporenfreien, oft kreisförmig gebogenen Fäden aus. Hesse [117] sah ihn auf künstlichen Nährböden unter spindelförmiger Anschwellung seines Protoplasmas endständige, ei- oder walzenförmige Sporen treiben. Bringt man ein Gewebsstückchen mit Oedembacillen in Gelatine, dann bildet sich um dasselbe, genau wie beim Rauschbrand, eine weisse, verflüssigte Kugel, deren Oberfläche wie mit Haaren besetzt erscheint — von der aus also die Bacillen wie Nadeln vordringen. Bei einer gut gelungenen Milzbrandgelatinecultur treten von den Seiten des Impfkanales dünne und zierliche, scheinbar aus kleinstem krystallinischen Gefüge bestehende Sprossen in die Nachbarschaft. Endlich erzeugt der Oedembacillus inmitten fester Nährböden Gasblasen, aber in geringerem Maasse als der Rauschbrandbacillus, eine Erscheinung, welche bei Milzbrandculturen fehlt.

Nach Robert Koch [115 u. 116] wären dann den Heubacillen, welche oft für Milzbrandbacillen genommen wurden, gleichzusetzen die beiden folgenden:

Der eigentliche Bacillus subtilis (Taf. I, Fig. 6), wie er aus einem Heuinfus gewonnen wird — ein dicker, nicht sehr langer Stab von schwerfälliger wackelnder Bewegung, der an beiden Enden eine starke, mit 1—2 grossen Krümmungen versehene Geissel trägt. Ausser der Form ist auch das Auskeimen der Spore bei ihm ein anderes als beim Milzbrandbacillus. Bei letzterem bricht das junge Stäbchen in der Längsachse der eiförmigen Spore, an einem der beiden Enden der Sporenmembran hervor, während beim Heubacillus dies senkrecht zur Längsachse der Spore geschieht [118].

Der Bacillus tremulus (Taf. I, Fig. 7) trägt in seinem Protoplasma bläschenförmig hervorquellende und deshalb seitenständig erscheinende Sporen, vollführt eigenthümlich zitternde, rotirende Bewegungen und endet ebenfalls mit wellenförmig geschwungenen Geisselfäden.

Andere minder wichtige und dem Milzbrandbacillus ähnliche Stäbchen hat Robert Koch abgebildet in: Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen Bd. II, Taf. XVI, Fig. 6; Taf. XV, Fig. 1, 2 u. 4 und in den Mittheil. des kaiserl. Gesundheitsamtes von Struck, Bd. I, Taf. XIII, Nr. 73, 74 u. 75.

Capitel II.

## Die für den Milzbrand empfänglichen Thiergattungen.

§. 24. Nicht alle Thiergattungen sind für den Milzbrand empfänglich. Einzelne derjenigen Gattungen aber, deren Disposition zu dieser Krankheit eine ausgesprochene genannt zu werden verdient, sind bald gar nicht, bald nur schwer vom Darm aus, leicht dagegen von der Haut und von deren Anhängen aus zu inficiren; bei anderen ist gerade das Entgegengesetzte der Fall und wieder andere nehmen die Keime ebenso leicht von den äusseren wie von den inneren Oberflächen aus in die Säftemasse auf. Wir sind noch weit davon entfernt, diese Thatsachen in der Form eines Gesetzes aussprechen zu können und kennen die Ursachen, unter deren Druck die Thatsachen sich vollziehen, noch weniger, trotzdem die Beobachtung und das Experiment in dieser Richtung gleich thätig gewesen sind. Vor Allem war es die bis vor Kurzem herrschende grosse Unkenntniss über die Natur und die besonderen Lebenseigenschaften des Milzbrandgiftes, welche die Auffindung auch nur der ersten Gesichtspunkte erschwerte und selbst so umfängliche, die verschiedensten Thierarten berücksichtigende Untersuchungen, wie beispielsweise jene von Oemler [1] es sind, der weiteren Nachprüfung durchaus bedürftig erscheinen lässt.

Das in dieser Frage Bekannte ist das Folgende:

Bei Pferden gelangen die Milzbrandbacillen ebenso leicht von Wunden der Körperoberfläche wie vom Darmkanal aus zur Allgemeinwirkung. Die erstere Behauptung ist noch jüngst experimentell von Oemler (1. III. S. 97—106) erhärtet worden, während die andere durch vielfältig sich wiederholende Erfahrungen in Gegenden sicher zu stellen ist, in denen wie z. B. in Sibirien der Milzbrand gerade unter den Pferden in seuchenartiger Verbreitung vorkommt (2, 607 bis 617).

Die Rinder werden in der Natur überwiegend häufig vom Magendarmkanal aus inficirt; ihre äusserst geringe Empfänglichkeit für den von der Haut aus beigebrachten Milzbrand behaupten Robert Koch [3] und vor Allen Oemler (1. II. S. 106—115), welch letzterer von 41 auf diese Weise angesteckten Thieren nur eins verlor. Er versucht in Folge dessen auch die Erfahrungen der Praxis

zu entkräften, die eine grosse Anlage des Rindviehes für den äusseren Milzbrand zu beweisen scheinen — ein meiner Meinung nach vergebliches Bemühen, dem eine ganze Reihe wohl constatirter Beobachtungen entgegengehalten werden kann. Sie finden sich z. B. in grosser Zahl in der ersten Hälfte des Heusinger'schen Werkes und namentlich auf S. 617—638 desselben, dann, um Arbeiten der Neuzeit nicht unberücksichtigt zu lassen, in einer ganz objectiv gehaltenen Mittheilung Bollinger's [4], in welcher allein auf den anatomischen Befund im Darm hin eine andere als eine äussere Quelle der Infection mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann (s. pathol. Anatomie des Milzbrandes der Thiere. Embolischer Darmmilzbrand). Die Frage muss an der Hand eines zweifellos virulenten Milzbrandmateriales noch einmal experimentell geprüft werden. Selbstverständlich besagt ihre Beantwortung im positiven Sinne noch nicht, ob der Impf- oder der Darmmilzbrand in der Natur der häufigere ist. Zur Zeit der Massenerkrankungen ist es bei Pferden und Rindern sicher der Darmmilzbrand, aber nicht weil die Thiere für die Infection von der Haut aus weniger „disponirt" sind, sondern weil die pathogenen Organismen in Folge der Ernährung der Thiere auf der Weide öfter in den Darm als in Wunden der äusseren Oberflächen einzudringen die Gelegenheit haben.

Schafe und Ziegen sind die gegen Milzbrand allerempfindlichsten Thiere (1. II, S. 115—133); es haften bei ihnen die Keime gleich gut in Hautwunden, im Darm und auf der Lungeninnenfläche. Dies gilt für die in Europa heimischen Sorten; für die algerischen Hammel hat Chauveau [5], für die maroccanischen Schafe Olive [6] wenigstens eine gewisse Immunität in Anspruch genommen.

Unter den übrigen zahlreichen, hier nicht genannten Wiederkäuern nehmen sicher die hirschartigen und die Schwielenfüssler den Milzbrand leicht an.

Der Milzbrand der Schweine gilt vielen Veterinären bis in die neueste Zeit hinein als häufige Krankheit. Und doch haben wohl immer Verwechslungen vorgelegen, wenn man den Anthrax unter diesen Thieren in seuchenartiger Ausbreitung getroffen zu haben meinte. Auch kenne ich nur 2 Fälle menschlichen Milzbrandes, der nach dem Zerlegen gefallener Schweine aufgetreten ist (1. II, S. 72), und möchte andererseits die Thatsache betonen, dass in jenen Districten, in denen der Milzbrand epizootisch unter Schafen, Rindern und Pferden auftritt, gerade die Schweine von der Seuche durchaus verschont bleiben, trotzdem sie den Schädlichkeiten jener Districte mindestens in demselben Maasse ausgesetzt sind, wie die am Milzbrand eingehenden anderen Thiere. Man vergleiche übrigens Oemler (1. III, S. 126—132 u. 7, 8, 9).

Der Hund besitzt eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen das Anthraxgift. Darüber sind alle Experimentatoren seit Brauell einig. Oemler konnte z. B. von 69 geimpften Thieren nur 16 tödten. Diese gingen meist gleich nach der ersten Impfung ein, während die Ueberlebenden wiederholten Impfungen mit besonders virulentem Material durchaus widerstanden. Es scheinen beim Hunde also ganz bedeutende individuelle Unterschiede in der Empfänglichkeit für den Milzbrand zu bestehen. Dies gilt auch für die An-

steckung im Darm, insofern Hunde häufig genug nach der ersten Fütterung mit milzbrandigem Fleisch, Blut u. s. w. erkranken, andere Jahr ein Jahr aus als Nahrung fast ausschliesslich Theile von Milzbrandcadavern erhalten und trotzdem gesund bleiben (10 und Oemler 1. III, S. 133—142).

Die Empfänglichkeit des Fuchses für Milzbrand ist mindestens ebenso gering wie jene des Hundes. Von 23 geimpften Katzen verlor Oemler (1. III, S. 142—147) 16; das Verhältniss der erfolgreichen Ansteckungen vom Darm aus möchte sich bei ihnen durch eine ähnliche Zahl ausdrücken lassen. Milzbrandfälle beim Löwen wurden wiederholt beschrieben.

Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse sind durch die Verfütterung milzbrandigen Materials äusserst schwer zu tödten, selbst wenn ihnen relativ grosse Dosen sporenhaltigen Materials beigebracht werden. Der Impfmilzbrand schlägt bei ihnen hingegen fast jedesmal an. Bei wilden Kaninchen und Hasen scheinen ähnliche Verhältnisse obzuwalten [11, 12].

Ratten gelten beiden Arten der Ansteckung gegenüber gleich resistent, namentlich wenn sie unter Fleischkost gehalten werden. Brodkost soll sie empfänglicher machen [13, 14].

Auf subcutane Einverleibung des Milzbrandes reagiren von den Vögeln noch am ehesten Enten und Hühner, Raubvögel in keinem Falle. Die diese Frage behandelnde Literatur ist unter Nr. 16—20 und Nr. 1 zusammengestellt; hier findet sich auch die Widerlegung der Annahme, nach welcher bei den Vögeln durch Abkühlung die Zahl der Erkrankungen gesteigert werden kann.

Ueber die äusserst geringe Empfindlichkeit der Amphibien und Fische gegen Milzbrand handeln Oemler (1. III, S. 297 bis 304) und Feser [20].

Capitel III.

# Art und Ort der Ansteckung.

## Beim Thier.

§. 25. Impfmilzbrand. Der Milzbrandbacillus gelangt bei einem Theil der Thiere von den äusseren Decken, also vom Fell aus und von den ihm nachbarlichen Mündungen des Maules, der Nase und des Rectums, endlich von der Conjunctiva aus in die Gewebe und in das Körperinnere. Diese Art der Ansteckung wird als Impfmilzbrand, äusserer Milzbrand, auch wohl als Milzbrand mit Localisationen bezeichnet. Der letzte Ausdruck soll nur betonen, dass beim äusseren Milzbrand die ersten Zeichen der geschehenen Infection, Carbunkel und Oedeme, sich dem Gesicht des Untersuchenden aufdrängen, während dieselben bei jener Art der Milzbranderkrankung, bei welcher die Krankheitskeime von den Kanälen und Höhlen des

Körpers her vorwärts dringen, aus besonderen Zeichen erschlossen werden müssen, vor der Section dem Auge verborgen bleiben. Denn vorhanden sind solche Localisationen in beiden Fällen.

Bei den Thieren ist der Impfmilzbrand entschieden seltener als der Darmmilzbrand; namentlich kommen auch Massenerkrankungen der Thiere (Epizootieen) mit der Eigenthümlichkeit, dass bei jedem befallenen Einzelindividuum der Process von der Haut oder von dem Unterhautbindegewebe sich entwickelt, niemals zur Beobachtung.

Der Nachweis, auf welche Weise beim Impfmilzbrand die Ansteckung zu Wege gebracht wurde, sollte in jedem Einzelfall versucht werden. Ich hebe in dieser Richtung, als praktisch wichtig und in Wirklichkeit beobachtet, die folgenden Daten hervor.

1) Insecten vermitteln die Uebertragung; natürlich nur dann, wenn sie Gelegenheit hatten, ihre Leibesoberfläche, den Saug- und Stechapparat mit milzbrandigen Gegenständen zu armiren.

Ueber diese Art der Entstehung des Milzbrandes ist in einer umfänglichen Literatur (Nr. 1—11) lebhaft gestritten worden. Sie besteht zu Recht. Nur kennt man die wirklich gefährlichen Insectenarten nicht genau genug. Nach Raimbert [2] gehören zu denselben schon die gewöhnlichen Haus- und Schmeissfliegen, denn sie haben Vorliebe für Milzbrandblut und nisten sich auch gerne in Wunden der grösseren Säugethiere ein. Dagegen werden nach ihm milzbrandige Gegenstände von jenen Fliegen nicht berührt, welche mittelst eines am Hinterleibe befindlichen Stachels verletzen.

Bollinger [7] sah namentlich Bremsen milzbrandiges Blut gut vertragen und fütterte auch Fliegen und deren Maden 2 Tage mit solchem bacterienhaltigem Blut ohne Schaden. Durch Verimpfung von Fliegen, welche auf milzbrandigen Cadavern eingefangen wurden, konnte er und Zeilinger bei Kaninchen Milzbrand erzeugen.

Davaine [5] beschuldigt Musca vomitoria, Mégnin [6] Stomoxys, Glossina und von fliegenartigen Mücken Simuliaarten. Ob die abyssinische Fliege Glossina morsitans, welche u. A. auch Livingstone eine grosse Zahl von Zugstieren tödtete, durch Uebertragung von Milzbrandbacillen, oder durch Erzeugung eines specifischen chemischen Giftes, oder durch die Fähigkeit zu Beidem grösseren Säugethieren verderblich wird, bleibt noch zu untersuchen. In tropischen und subtropischen Gegenden dürfte die Gelegenheit zu solchen differentielldiagnostisch wichtigen Fragestellungen sich des Oefteren bieten als bei uns. Ueberall aber wird namentlich in denjenigen Jahren der Einfluss der Insecten für die Weiterverbreitung des Milzbrandes zu berücksichtigen sein, in welchen besonders günstige Verhältnisse für die Vermehrung und für die Vergrösserung des Fluggebietes dieser Thiere vorliegen.

2) Bisswunden haben den Milzbrand im Gefolge. Namentlich Schafe werden auf diese Weise von Hunden angesteckt, nachdem letztere milzbrandige Thiertheile verzehrt und sich das Maul damit besudelt haben [12, 13].

3) Grössere Thiere (Pferde und Rinder) ritzen sich beim Weidegange die Haut in der Gegend der Fesselgelenke, der Vorderbrust, des Unterbauches an stacheligen oder spitzen Gegenständen, an welchen Bacillen oder Sporen haften [14].

In ähnlicher Weise erzeugte Pasteur [15] durch Verabreichung stacheligen Futters Milzbrand an der Maullippenschleimhaut, eine Form, welche bereits den Uebergang zum Darmmilzbrand bildet und von jenen Zuständen zu unterscheiden ist, bei denen Metastasen vom Darm aus zu den Maulorganen sich entwickeln.

4) Stallutensilien, z. B. Riemen, Sattel, Deckzeug und Geschirre, welche aus milzbrandigen Häuten und Haaren hergestellt werden, verursachen den Milzbrand, sofern sie vorher zu Reibungsgeschwüren den Anlass geben. Nach Hasselbach büssen selbst die sogenannten weissgar gemachten Rindsfelle nichts an ihrer Infectionskraft ein, obwohl sie nach vorgängiger Reinigung mit Kalk durch mindestens 14 Tage mit Alaun und Salz behandelt zu werden pflegen [16].

5) Endlich ist es ein Impfmilzbrand reinster Form, wenn zu wissenschaftlichen Zwecken Bacillen oder Sporen mittelst feinster Nadeln in die Haut oder in das Unterhautbindegewebe gebracht werden.

§. 26. Sitz der Carbunkel und Oedeme. Im Augenblick kann nicht genau bewiesen werden, ob der äussere Milzbrand, wie das beim Menschen der Fall ist, an bestimmten Stellen der Körperoberfläche der Thiere besonders häufig zum Ausbruch kommt.

Einige behaupten dies für die dünneren, weniger behaarten Stellen des Felles. In der That sieht man wenigstens bei Hammeln, im Bereich des von der dichten Wolle umkleideten Rumpfes selten Carbunkel; sie sitzen meist am Kopf, in der Leistengegend, am Euter und an den Füssen. Rinder und Pferde dagegen werden am Bauch und an den Fesselgelenken nicht der Dünnheit der Haut wegen, sondern einfach deshalb primär inficirt, weil sie diese Stellen beim Weiden und beim Liegen öfter ritzen und dann längere Zeit mit den milzbrandigen Gegenständen in innigere Berührung bringen. Gleiches gilt für den Mastdarm. Und so viel ich weiss, vermögen die Insecten die Stechapparate überall da, wo besonders langes Haar sie nicht hindert, bis in die Schleimschicht des Felles hineinzutreiben. Pferde und Zugochsen bekommen den Milzbrand häufig auch an der Vorderbrust, an den Flanken und am Rücken, weil dies die Stellen sind, an denen das Geschirr, resp. das Sattelzeug und die Decken besonders stark reiben.

Seltener geben Haarseilwunden und bei Hirschen die granulirenden Flächen, welche nach Abfall des Geweihes zurückbleiben, Einfallspforten für den Milzbrand ab.

Nach Pasteur's Annahme wären solche Pforten auch in der Schleimhaut der Lippen, des Maules und der Zunge zu suchen; gerade von ihnen aus sollen die allermeisten Fälle des Darmmilzbrandes eingeleitet werden.

Dass kleine Risse in der Schleimhaut des Mundes und Rachens die Milzbrandbacillen aufnehmen und als Stellen, von denen aus die allgemeine Infection der Blutmasse vor sich geht, hohe Bedeutung haben, wird heute von allen Veterinären ohne Weiteres zugestanden. Eine andere Frage ist aber schon, ob dieser Modus der Ansteckung ein besonders häufiger ist. Und sicher setzt er im Darm zunächst nur jene Veränderungen, welche ich späterhin als embolische, auf dem

Wege der Blutgefässe geschehende, zu schildern haben werde, niemals die Zustände, bei welchen die Bacillen zunächst auf der Oberfläche der Darmepithelien sich ansiedeln und dann in die Tiefe dringen. Der letztere Befund spricht ohne Weiteres für die Ansteckung im Darme selbst, wie in den Abschnitten über die pathologische Anatomie und die Symptomatologie des Milzbrandes genauer nachgewiesen werden wird.

§. 27. Darmmilzbrand. Den äusseren Formen des Milzbrandes ist der Eingeweidemilzbrand gegenüberzustellen. Seine Synonyme sind: Darmmilzbrand (Mycosis intestinalis) und Fütterungsmilzbrand, auch wohl innerer Milzbrand. Als spontanen Milzbrand bezeichnet man ihn von jener Zeit her, in welcher über seine Veranlassung sichere Kenntnisse nicht zu gewinnen waren und seine Abhängigkeit von einem im Körper selbst producirten Gift ebensogut wie von einem solchen ausserhalb desselben gebildeten vertheidigt werden konnte.

Dieser Eingeweidemilzbrand hebt von der Schleimhaut des Magendarmkanals, am gewöhnlichsten von derjenigen des Dünndarms an und entwickelt sich hier, auch ohne dass nur eine Verletzung des Epithels vorzuliegen braucht; bei Massenerkrankungen der Thiere muss er als die allerhäufigste Variante des Milzbrandes bezeichnet werden.

Zum Eingeweidemilzbrand darf heute auch noch der Milzbrand der Lunge und der Luftröhrenschleimhaut gerechnet werden, also jene Form der Erkrankung, bei welcher die pathogenen Milzbrandorganismen allein und ausschliesslich von der Schleimhaut der Athmungswege aus in die Gewebe gelangen. Der Begriff „Eingeweidemilzbrand" wird dadurch zu weit und doppelsinnig; man dürfte nicht missverstanden werden, wenn in der Folge statt von ihm nur von einem (primären) Magen- resp. Darmmilzbrand und von einem (primären) Milzbrand der Lunge, der Bronchien, des Kehlkopfs und der Nase, also der Athmungswege gesprochen wird. Eine genauere Begründung dieses Thatbestandes gibt der anatomische und klinische Theil; denn an dieser Stelle interessirt in erster Linie wiederum die Frage, auf welche verschiedenen und erweisbaren Arten der Bacillus in den Darm hineingelangt.

Es geschieht dies:

1) Durch die Verfütterung des Fleisches, der Milch, der Eingeweide und anderer Abfälle von milzbrandigen Thieren.

Im Seuchenjahr 1837 zeigte sich in Erp, Kreis Euskirchen, der Milzbrand zu allererst an 2 Kälbern, welchen ausser der Milch eines milzbrandigen Thieres anderes Futter nicht verabreicht worden war. (Heusinger S. 173), Feser [21] und Bollinger, Chambrelent und Moussout [22] haben die Bedeutung vor Allem der abgestandenen Milch als Trägerin der sporenhaltigen Milzbrandbacillen auch experimentell erwiesen.

Auf Seite 460—63 des Heusinger'schen Werkes finden sich Belege dafür, dass nach dem Verschlingen milzbrandigen Blutes und namentlich Fleisches, Katzen, Hunde, Löwen und Wölfe unter den charakteristischen Erscheinungen zu Grunde gingen und ebenso haben erfahrungsgemäss auch die grösseren Haussäugethiere durch das Be-

schnüffeln und Belecken abgeledeter Milzbrandcadaver oder freiliegender Skelette sich den Milzbrand zugezogen.

Doch würde man sehr irren, wenn man annähme, es müsse dieser Art der Einverleibung der schädlichen Substanzen jedesmal die Krankheit nachfolgen. Hirten und Landwirthe haben zahlreiche, eine solche Auffassung negirende Erfahrungen bei der Hand; Vieles, was als Fütterungsmilzbrand, namentlich der Schweine, der Hühner und Gänse, angeführt wird, gehört offenbar in die Categorie der verschiedenen Formen der Darmsepticämie und putriden Intoxication; Colin endlich benahm milzbrandigem Fleisch die ganze Virulenz dadurch, dass er es durch Fisteln einbrachte und dem verdauenden Princip des Hundemagens aussetzte.

Aehnlichen Erfahrungen begegnen wir in der Pathogenese des menschlichen Milzbrandes und wir werden wohl nicht irren, wenn wir die angegebenen Schwankungen, abgesehen von der verschiedenen Disposition der verschiedenen Thiersorten für den Darmmilzbrand, auf die Grösse und Qualität der einverleibten Dose und auf die Zeit ihres Verweilens im Magen beziehen. Es ist erwiesenermassen nicht gleichgültig, ob mit der Milch und dem Fleisch viel oder wenig Bacillen in den Magen gelangen, ob die verfütterten Gegenstände sporenhaltig oder sporenfrei (63 u. 64, S. 166), frisch oder schon zersetzt waren, ob sie endlich eine Form und Consistenz hatten, welche ihnen wenigstens zum Theil in den Darm zu gelangen ermöglichten, ohne dass die Organismen in ihnen der zerstörenden Kraft des Magensaftes ausgesetzt wurden.

2) Gleiche Ueberlegungen gelten für jene Fälle, in denen die Ansteckung von Futterstoffen ausgeht, deren Verunreinigung mit milzbrandigen Gegenständen sich erweisen lässt.

Bald schliesst sich also der Milzbrand der Verabreichung von Häcksel und Heu an, zu welchen milzbrandiges Wasser gemengt wurde, bald sind es Schaffelle, welche auf Pferdefutter geworfen werden und dieses in der Weise verderben, dass von 6 damit unterhaltenen Thieren 4 eingehen. Anderemale haften Bacillen und Sporen an ungeputzten Rüben, ein andermal an alkalisch reagirenden Pressrückständen von Zuckerrüben. Vor Allem aber sind Futterstoffe aus der Nähe gefallener oder oberflächlich verscharrter Milzbrandcadaver gefährlich, gleichgültig ob sie direct abgegrast oder erst nach dem Mähen verwendet wurden [23—31]. Aus allen Oeffnungen, aus der zum Zweck der anatomischen Untersuchung freigelegten Brust und Bauchhöhle solcher Cadaver ergiessen sich blutig gefärbte, an Milzbrandbacillen reiche Gemenge über die nächste Nachbarschaft, so dass bei sonst günstigen Bedingungen auf bestimmten Pflanzen und Thierresten des Bodens gewissermassen Reinculturen von Sporen und Bacillen entstehen können.

Pasteur [30] hat bei dieser Art der Verbreitung des Milzbrandcontagiums noch ein Mittelglied annehmen zu müssen gemeint, namentlich wenn es sich um tief verscharrte Cadaver handelt. Die in den letzteren angeblich auskeimenden Sporen müssen nach der Oberfläche, wenn sie schädlich werden sollen, und den Transport aus der Tiefe besorgen die Regenwürmer. Robert Koch [31] widerlegt diese Annahme aufs schlagendste.

Der Darminhalt von Regenwürmern, welche in stark sporenhaltiger Milzbranderde gehalten worden waren, rief, kleineren Säugethieren unter die Haut gebracht, niemals den Milzbrand, sondern das maligne Oedem hervor. Andererseits erreicht die Bodentemperatur in jenen Ländern, in denen der Milzbrand einheimisch ist, schon in der Tiefe von $^1/_2$ oder 1 Meter selten jene Höhe, deren es, die übrigen Nährbedingungen für die Bacillen als günstig angenommen, zur Entwickelung sporenhaltigen Materiales bedarf.

Viel natürlicher und einfacher ist es also, die Sporenbildung direct an der Erdoberfläche und auf deren organischem Detritus — überall da geschehen zu lassen, wo milzbrandiges Vieh sich aufhielt und seine Auswurfsstoffe hinterliess, wo verendete Thiere abgeledert oder zerlegt wurden.

Die Uebertragung des Milzbrandes durch Futterstoffe pflanzlicher Art ist unendlich viel häufiger als jene im Gefolge der Verwendung milzbrandiger Thiertheile; sie muss in erster Linie die grösseren, wirthschaftlich wichtigeren unter den Herbivoren, das Rind, das Pferd, das Schaf, die Ziege, das Roth- und Dammwild, also die für den Darmmilzbrand empfänglichsten Arten unserer Haus- und Nutzthiere in Mitleidenschaft ziehen.

3) Gelangt der Milzbrand durch inficirtes und fauliges, meist auch an Milzbrandsporen reiches Brunnen-, Spül- und Wiesenwasser in die Verdauungswege der Thiere [32—38].

Diese Art der wirksamen Verbreitung der Krankheitskeime ist eine ganz ausserordentlich häufige, wenn auch der Beweis, dass in dem angeschuldigten Wasser der pathogene Organismus wirklich steckte, in unumstösslicher Weise bisher nicht erbracht worden ist. In Ermangelung eines solchen sind die schlagendsten Beobachtungen dieser Art augenblicklich die folgenden:

Milzbranderkrankungen auf Grund der Benützung eines einer Gerberei dicht angrenzenden Brunnens, in welcher milzbrandige Felle nachweislich verarbeitet wurden;

oder in Folge der Tränkung des Viehes aus Pfützen, in welchen milzbrandige Felle gelegen hatten, welche auch Menschen ansteckten;

oder im Anschluss an das Saufen von Spülwasser, mit welchem zweifellos milzbrandige sporenreiche Kammwolle gereinigt worden war.

4) Sehr verderblich ist weiter, namentlich Schafen, die Erneuerung der Erdschüttung oder der Spreu in den Ställen geworden, wenn diese Materialien Acker- oder Weidestellen entnommen wurden, auf denen milzbrandige Cadaver begraben lagen.

Gerlach [39] sah auf diese Weise im Mansfeldischen von 1500 im Stall gehaltenen Schafen innerhalb 15 Tagen 223 eingehen. Die Erdschüttung des Stalles stammte von einer Stelle, an welcher vor 3 Jahren 18 milzbrandige Schafe verscharrt worden waren.

Durch Pasteur's Mittheilungen sind ähnliche Erfahrungen des Barons Seebach aus dem Jahre 1866 sehr bekannt geworden [41]. In einem mit 900 Thieren besetzten Schafstalle benützte man als Unterlage Erde von einer Stelle, auf der seit Jahren milzbrandige Thiere beerdigt wurden. Im Laufe von 14 Tagen fielen 312 Thiere, und liess die Sterblichkeit erst nach Entfernung des Stallfussbodens allmählich nach. Der Gesammtverlust der so umgekommenen Schafe belief sich auf 400 Stück.

Man verwendete die Erde des Begräbnissplatzes auch zum Düngen von Wiesenplätzen. Unter den Thieren, die hier weideten, entwickelte sich ebenfalls eine erhebliche Sterblichkeit.

Endlich wurde ein Platz, an dem ein gefallenes Thier oberflächlich eingescharrt war, mit Getreide, im folgenden Jahr mit Klee bestellt. Ziegen und Rinder, die hiervon frassen, starben alle am Milzbrand.

Ganz ähnliche und gleich durchsichtige Erfahrungen theilen Oemler, Bassi [40] und Andere mit.

Man sollte meinen, dass beim „Stallmilzbrand" die Ansteckung vornehmlich von der Haut aus geschehen müsse, da die Thiere auf den Krankheitskeimen stehen und liegen. Doch ist das nur ausnahmsweise der Fall; in der Regel tödten sie der primäre Darmmilzbrand, wahrscheinlich auch der Lungenmilzbrand oder Beide zugleich. Sie nehmen also das Miasma aus der Luft des Stalles ein, athmen und verschlucken dasselbe — in einer um so concentrirteren Form, je staubiger die Atmosphäre ihrer Umgebung ist. Und Veranlassung zur Staubbildung ist bei der Beweglichkeit der Thiere genug vorhanden, da die Ställe häufig als überfüllt und schlecht ventilirt, also als sehr heiss bezeichnet werden.

§. 28. Impf- und Darmmilzbrand beim Weidegang der Thiere. Viele Praktiker erachten die bisherigen Angaben in ihrer Anwendung auf den einzelnen Fall allerdings weiterer Detaillirung bedürftig, im Princip aber als genügend, die Erklärung für die verschiedenen Möglichkeiten zu geben, unter denen die Ansteckung beim Milzbrand sich vollzieht.

Demnach würde der Milzbrand sich allein im Thierkörper entwickeln und von ihm aus direct oder unter Vermittelung von Zwischenträgern (von Insecten, Futterstoffen, Excrementen, Erde, Wasser u. A.) auf andere Thiere übertragen werden.

Ich halte es für ein Verdienst Robert Koch's, wieder darauf hingewiesen zu haben, dass eine solche Fassung zu eng ist, namentlich eine vollkommene Analyse der Ursachen der Massenerkrankungen in jenen Districten nicht zulässt, in welchen der Milzbrand ein regelmässig wiederkehrender Gast ist — in den Milzbranddistricten [42, 43].

Auch hier erzeugen den Milzbrand ja ganz sicher — das einemal ein Insect, das anderemal ein mit milzbrandigem Blut besudelter Hund oder ein freiliegender Milzbrandcadaver, vor Allem aber die bluthaltigen Abgänge kranker und todter Thiere, welche auf den Weidegängen liegen bleiben oder aber in nachbarliche Gräben, Wasserbehälter u. s. w. hineinfliessen.

Aber bei der grossen Zahl der befallenen Thiere lässt sich ein solcher Modus der Uebertragung nicht beweisen; sie erkranken — überwiegend häufig an Darmmilzbrand — auch auf Plätzen, an denen niemals ein Milzbrandfall vorkam, niemals ein Milzbrandcadaver begraben wurde, niemals nachweislich milzbrandige grössere Gegenstände hingelangten. Auch für das Wasser der Milzbranddistricte, namentlich für das in Mooren, Brüchen, Teichen und Brunnen stagnirende gilt diese Betrachtung. In Sibiren wie in Frankreich, in Aegypten wie in den oberbayerischen Alpen sind Tränken bekannt, deren Wasser während bestimmter Sommermonate jedem Stück Vieh verderblich wird, welches damit den Durst löscht, und gleichwohl

steht man rathlos vor der Frage, wie die Milzbrandkeime hier zur Entwickelung kommen konnten.

In Anbetracht dessen, dass nur der Milzbrandbacillus und seine Sporen den ächten Milzbrand erzeugen, und dass eine Umwandlung anderer Spaltpilze zu Milzbrandbacillen nicht hat erwiesen werden können, muss nun freilich auch an allen solchen Stellen ein einmaliger Import von Milzbrandkeimen durchaus stattfinden; aber das importirte Quantum kann verschwindend klein, für die gewöhnlichen Darstellungsmittel unfassbar gedacht werden und muss, was die Hauptsache ist, am neuen Standort ganz unabhängig vom thierischen Körper und von thierischen Stoffen leben, sich weiter entwickeln und vermehren können. Der Boden selbst also mit seinen unzähligen einzelnen Bestandtheilen und das Bodenwasser fixiren und vervielfältigen unter Umständen den Milzbrand. Werden von einem solchen Standorte durch Regengüsse, Ueberschwemmungen, Mähen, Erdabfuhr und Aehnliches sporenhaltige Materialien an andere günstige Stellen des Bodens und Wassers gebracht, dann wuchern daselbst milzbrandige Substanzen, die allein der Erde den Ursprung verdanken, in ihrem Verhältniss zum Thierkörper **ectogen** zu nennen sind.

Bereits auf S. 4 habe ich Pflanzen- und Bodenarten beschrieben, denen die Fähigkeit, als Nährmittel für den Milzbrandbacillus zu dienen, nicht abgesprochen werden kann. Die Skizze über die „Milzbranddistricte" kennzeichnet die dort hervorgehobenen, ein ectogenes Fortkommen der Microorganismen begünstigenden Verhältnisse als auf der Erde weit verbreitete. Es gilt in der Folge an Ort und Stelle möglichst oft den Beweis zu erbringen, dass, die sonst nothwendigen Bedingungen für das Gedeihen von Spaltpilzen vorausgesetzt, in den Milzbranddistricten Milzbrandbacillen und Sporen in der That auch im Boden ausser im Thierkörper und in dessen Auswurfstoffen vorhanden sind und allein im Boden sich selbstständig weiter entwickeln.

## Beim Menschen.

§. 29. Die Veranlassung zur Entstehung des Milzbrandes beim Menschen wird gegeben durch:

1) den Umgang mit milzbrandigen Thieren [45]. Derselbe muss natürlich in erster Linie dem Wartepersonal, den Knechten, Hirten u. A. gefährlich werden, sobald sie den mit bacillenhaltigem Blut untermischten Speichel und Mundschleim der Thiere, die bluthaltigen Excremente derselben oder Bestandtheile äusserer Milzbrandcarbunkel und Milzbrandödeme von wunden Stellen der Haut nicht abzuhalten wissen. Eine weitere Reihe von Ansteckungen folgt ferner der Untersuchung des Rectums kranker Thiere, zu welcher Unerfahrene bei Milzbrandlocalisationen am After veranlasst werden. Die jüngeren Veterinäre verbieten eine solche Manipulation ihrer Gefährlichkeit wegen mehr und mehr.

2) Durch das Hantiren mit todten milzbrandigen Thieren [49]. Beim Abhäuten, Zerlegen und Transport derselben entstehen unendlich oft äussere Milzbrandaffectionen.

3) Durch die Verarbeitung der Abfälle milzbrandiger Thiere zu industriellen Zwecken [46]. Auf diesen Modus der Ansteckung lassen in der Neuzeit bei weitem die meisten Milzbranderkrankungen der Menschen, namentlich auch die inneren, sich zurückführen. In erster Linie müssen milzbrandige Felle und Haare beschuldigt werden. Die aus Russland, Ungarn, Aegypten, Brasilien, Persien, Indien und China nach Deutschland, England und Frankreich importirten Ballen derselben sind offenbar häufig ganz ausserordentlich reich an Milzbrandsporen und dann der Ausgangspunkt schwerer Einzel- und Massenerkrankungen in den Fabriken.

Schon der beim Auseinanderpacken und Sortiren solchen Materials aufwirbelnde Staub hat sich gefährlich erwiesen und zu anfangs räthselhaften Zufällen Veranlassung gegeben, welche die Engländer Woolsorters disease, die Deutschen die Hadernkrankheit genannt haben. Sie entpuppte sich zum Theil als primärer Lungenmilzbrand, zum Theil als ebensolcher Darmmilzbrand und zeigte sich besonders bösartigen Charakters da, wo die Verarbeitung der milzbrandigen staubigen Haare und Wolle in geschlossenen Räumlichkeiten geschah (Cap. V, Symptomatologie des menschlichen Milzbrandes, und Cap. VI). Milzbrandige Haare werden auch den Seilern verderblich, und ebensolche Felle haben nicht allein Gerber, sondern auch jene Handwerker, welche des schon gereinigten und gegerbten Materials zu gewerblichen Zwecken bedürfen (Schuster, Riemer, Sattler, Kürschner und Handschuhmacher) in grosser Zahl angesteckt.

Seifensieder und Lichterzieher erkranken durch den Talg milzbrandiger Thiere; selbst die Bearbeitung der Hufe und Knochen solcher Thiere hat sich als nicht unbedenklich gezeigt.

4) Durch den Gebrauch von Waaren, welche aus milzbrandigen Thiertheilen hergestellt werden. In den russischen Ostseeprovinzen bekommen Esthen und Letten bisweilen Milzbrandcarbunkel an den Füssen, wenn sie zu der sehr primitiven, sandalenähnlichen Bekleidung derselben ungegerbte milzbrandige Thierfelle verwenden [52].

Häufiger rufen Pelze und Pelzmützen, namentlich die gewöhnlicheren Sorten aus Schafsfellen, Carbunkel im Gesicht, am Halse und an der Hand hervor. In der russischen Armee mehren sich solche Erkrankungen seit Einführung der neuen, mit Pelzwerk reichlicher ausgestatteten Uniform.

Auch Leim hat den Milzbrand verursacht, und als Curiosum mag seine Entstehung in Folge der Anwendung von Schnurrbartpomade und nach der Berührung von Papiergeld erwähnt werden.

5) Kann der Milzbrand dem Genuss milzbrandigen Fleisches oder milzbrandiger Eingeweide folgen; auch die Milch milzbrandiger Thiere, oder Butter und Käse, welche aus solcher Milch bereitet worden, haben zur Krankheit Veranlassung gegeben. Die Ansteckung vollzieht sich hierbei zum Theil an den Fingern und an den Lippen oder an wunden Stellen der übrigen Haut, welche von den mit milzbrandigen Speiseresten beschmutzten Fingern zufällig berührt werden.

Gleicherzeit gelangen die Krankheitserreger in den Darm. Diesen passiren sie sehr häufig ohne Schaden anzurichten, ein andermal rufen

sie meist sehr stürmische, aber kurzdauernde Magendarmzufälle hervor, deren Besonderheiten noch nicht genugsam gewürdigt worden sind. In einer weiteren Quote der Fälle bricht der typische Darmmilzbrand aus. Es gibt eine reiche Literatur in dieser Frage [44, 53—63]. Doch nimmt sie zu vorwiegend auf forensische Betrachtungen Bedacht und entwickelt die Gründe nicht, warum die Einwirkungen der durch Milzbrand verdorbenen Nahrungsmittel im Darm so verschieden sich gestalten. Der Zustand der Wand des Darmes spielt dabei eine nur untergeordnete, die Beschaffenheit des auf ihn einwirkenden Materials die Hauptrolle. Im Abschnitt über die Anatomie und die klinischen Erscheinungen des Milzbrandes werde ich auf diese Behauptung noch einmal zurückkommen und betonen, dass sporenreiche Milzbrandbacillen auch das ganz heile Darmepithel durchwachsen und in die Blutbahn gelangen können, während das Haften von sporenfreien Fäden im Darm wahrscheinlich zunächst einen frischen Substanzverlust in ihm voraussetzt. Nächstdem käme die Menge des eingeführten Infectionsstoffes und dessen Vertheilung in den Nahrungsmitteln in Betracht — die abschwächende Wirkung des Magensaftes z. B. wird sich an jenen Sporen und Fäden nicht so leicht geltend machen können, welche in den Speisen sicher eingehüllt und verborgen liegen. Endlich ist es, der Sporenbildung und des Grades der Abschwächung wegen, nicht gleichgültig, ob, und namentlich für Fleisch gilt dies, das Nahrungsmittel frisch oder alt, gekocht oder gebraten genossen wird, ob die Magenverdauung langsam oder schnell von statten geht u. A. m.

Weiter übertragen den Milzbrand auf den Menschen:

6) Die Insecten, in unserem Klima vor allem Fliegen und Bremsen [68—75]. Weil auch beim Menschen dieser Infectionsmodus bezweifelt wird, gebe ich einige beweisende Krankengeschichten. Sie sind Bollinger [69] entnommen.

Ein Veterinärarzt öffnet ein milzbrandiges Rind mit sorgfältig eingefetteten Fingern, Händen und Armen. Im Verlauf der Section setzte sich eine Bremse auf die Aussenfläche seines rechten Vorderarmes und zerstach die Haut desselben. Sofort wurde die getroffene Stelle desinficirt; indes bildete sich an ihr schon nach 2 Stunden die charakteristische milzbrandige Schwellung und weiterhin neben ausgedehntem Milzbrandödem des Armes die Allgemeinerkrankung.

In demselben Bezirk wurde auch ein Bauer während des Heuens von einem Insect, wahrscheinlich von einer Fliege, am linken Arm gestochen. Nach 2 Tagen zeigte sich an der Stichstelle ein charakteristischer Carbunkel, dem schwere allgemeine Erscheinungen nachfolgten.

Heusinger erzählt auf S. 452 seines Werkes eine ganze Reihe ähnlicher Vorkommnisse, und die Herren, welche auf den russischen Steppen längere Zeit ärztlich thätig waren, führen die dort während der Ernte häufig vorkommenden Milzbrandpusteln meistentheils auf die Einwirkung von Insecten, seltener auf den Gebrauch inficirter Schafspelze zurück. — Endlich wird

7) der Milzbrand bisweilen von einem Menschen dem anderen mitgetheilt [76—82]. Selten spielen dabei die ansteckenden Individuen nur die Rolle von Zwischenträgern, etwa in der Weise, dass sie, ohne es zu wissen, die schädliche Substanz an den Fingern haben

und darauf Wunden berühren. Vielmehr geschieht die Uebertragung in der Regel directer, durch wirkliche Milzbrandkranke oder durch Milzbrandleichen. Die beweisende Casuistik findet sich im Literaturverzeichniss zu diesem Abschnitt. Als Beispiele führe ich die folgenden zwei an:

Beobachtung von Johannesen [81]. Eine Zweitgebärende wird von einer Frau bedient, welche bei der Zertheilung einer Kuh betheiligt war und dabei die unreinlichen, mit langen Nägeln versehenen Finger öfters in die Milz drückte. Am 3. Tage nach der Geburt bekam die Kranke Schmerzen im Unterleib, Fieber, Kopfweh und am innern Rande des r. M. gastrocnemius einen Milzbrandcarbunkel, dann Delirien u. A. Sie stirbt den 8. Tag unter Convulsionen und Erscheinungen des Collapses. Bei der Section findet man ausser dem Carbunkel Milzbrandödeme am Unter- und Oberschenkel, keine Zeichen einer puerperalen Peritonitis oder Metritis, dagegen eine charakteristische Milz u. A.

Bei einer zweiten, von derselben Hebamme abgewarteten Wöchnerin traten 3 Carbunkel am M. gluteus maximus, einer an der rechten Mamma auf; bei dem Neugeborenen ebensolche am Unterleib, an den Schenkeln und in der Achselhöhle. Heiberg, der die Sectionen vornahm, bekam Pusteln an Händen und Armen. Impfungen von den Patienten auf Meerschweinchen führten angeblich zu Milzbrand.

Beobachtung von Neydig [78] in Moskau. Dessen Leichendiener half am 23. November 1868 bei der Section eines an Pustula maligna verstorbenen Mannes, als er am rechten Vorderarm eine noch nicht ganz verheilte Hautabschürfung trug. Tags darauf bildete sich an dieser Stelle eine Milzbrandpustel, am 27. November ein Milzbranderysipel. Am 2. December traten dazu die Erscheinungen des Darmmilzbrandes. Tod am folgenden Tage.

Noch seltener als die Uebertragung des Milzbrandes von einem Menschen auf den anderen ist die sogenannte Selbstinfection, bei welcher also der Inhalt einer Milzbrandpustel in eine zweite wunde Stelle desselben Individuums gelangt.

Die Frage endlich, in wie weit die atmosphärische Luft die Milzbrandkeime auf den Menschen bringen kann, ist schon oben gelegentlich des Lungenmilzbrandes kurz beantwortet worden und soll im Abschnitt über die Symptomatologie nochmals erörtert werden.

§. 30. Sitz und Häufigkeit der äusseren Milzbrandcarbunkel und Oedeme. Ueber die Häufigkeit der Milzbrandcarbunkel und Milzbrandödeme an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche des Menschen gibt die folgende Tabelle einige Auskunft.

| | | Zahl der Fälle | | |
|---|---|---|---|---|
| Summar. Ang. | „Local. d. Milzbr. an unbedeckt. Körperth.“ | 67 | | |
| „ „ | „ „ „ „ bedeckten „ | 44 | | |
| „ „ | „ am Kopf und im Gesicht“ . . . | 41 | | Kopf und Gesicht total 490. |
| Localisationen | am Kopf (Stirn, Scheitel, Jochbein) . . | 115 | | |
| „ | im Gesicht überhaupt . . . . . . . . | 282 | Gesicht total 300. | |
| „ | an den Augenlidern . . . . . . . . | 10 | | |
| „ | an der Augenschleimhaut . . . . . . | 6 | | |
| „ | an der Nase . . . . . . . . . . . | 2 | | |
| „ | an den Lippen . . . . . . . . . . | 13 | | |
| „ | an Zunge, Gaumen, Mundschleimhaut . . | 7 | | |
| „ | an der Backe . . . . . . . . . . | 4 | | |
| „ | am Unterkiefer und Kinn . . . . . . . | 10 | | |
| | | 601 | | |

| | | Zahl der Fälle | |
|---|---|---|---|
| | Transport . . | 601 | |
| Localisationen | am Hals und Nacken . . . . . . . . | 45 | |
| „ | an der oberen Extremität incl. Schulter und Achsel, wobei die meisten Fälle auf die Finger und Hand, die wenigsten auf den Oberarm und die Schulter (10) fallen . | 370 | |
| „ | am Unterschenkel . . . . . . . . . . | 8 | Untere Extremität total 26. |
| „ | am Oberschenkel und in Regio glutea . . | 5 | |
| „ | an der unteren Extremität überhaupt . . | 13 | |
| „ | am Stamm überhaupt . . . . . . . . | 11 | Stamm total 35. |
| „ | am Brustkorb, am Sternum, an der Clavicula und an der Mamma . . . . . . | 18 | |
| „ | am Rücken und in der Milzgegend . . . | 3 | |
| „ | am Nabel . . . . . . . . . . . . | 1 | |
| „ | am Penis . . . . . . . . . . . . . | 1 | |
| „ | am Scrotum . . . . . . . . . . . . | 1 | |
| | Total . . . . | 1077 | |
| „ | an der Innenfläche des Uterus (weil fraglich — s. S. 33 — nicht verrechnet) . . . | 2 | |

Ich habe diese 1077 Fälle dem Heusinger'schen Buche und der neueren Literatur seit dem Jahre 1850 ohne Auswahl entnommen und halte die gefundene Zahl, welche selbstverständlich nur als winziger Bruchtheil der überhaupt vorgekommenen äusseren Milzbranderkrankungen aufgefasst werden darf, für gross genug, um behaupten zu können, dass

1) der äussere oder Hautmilzbrand an unbedeckten Stellen der Körperoberfläche ungleich häufiger als an bedeckten ist, und dass er

2) vom Kopf und Gesicht andererseits von dem Handstück der oberen Extremität am häufigsten den Ausgang nimmt.

Ob aber in der That den Eruptionen an der oberen Extremität die zweite Stelle in der Frequenzskala zuzuweisen ist, und ob die Häufigkeit der Erkrankungen im Gesicht und am Kopf, verglichen mit jener an den Extremitäten, auch nur in dem Grade (490 : 370) schwankt, wie es die Tabelle angibt, das über allen Zweifel sicher festzustellen, scheinen mir Zahlen unvermögend, welche einer nur bruchstückartigen, aus den verschiedensten Gesichtspunkten veröffentlichten Casuistik entnommen sind. Auch mahnen die Erfahrungen wenigstens Einzelner, deren Beobachtungen ohne Auswahl gegeben sind, in dieser Frage zu einiger Vorsicht. Nicolai z. B., der in dem vom Milzbrand durchseuchten District Greussen in Thüringen 209 Milzbrandfälle behandelte, sah die Krankheit nur 74mal im Gesicht, aber 53mal am Unterarm, 51mal an der Hand und an den Fingern. Dagegen gibt wieder Koranyi an, unter 66 Fällen 41mal Localisationen im Gesicht und am Kopf und 21mal an den oberen Extremitäten gesehen zu haben, während unter Lengyel's 80 Milzbrandkranken 41 die Carbunkel am Kopf und Gesicht und 29 dieselben an der oberen Extremität trugen.

Sicher dürften aber die Carbunkel und Oedeme an der unteren Extremität und am Rumpf, sofern man die vom Hals auf die Brust

kriechenden Oedeme ausser Acht lässt, nur einen kleinen Theil der überhaupt zur Beobachtung kommenden ausmachen.

Endlich ist die ziemlich gleich grosse Zahl für Hals, Nacken und Rumpf (45 : 35) wohl nur eine Zufälligkeit. Denn einzelne gerade in Milzbrandangelegenheiten erfahrene Praktiker behaupten, Carbunkel am Halse und Nacken nicht viel seltener als etwa am Kopf und an der Hand zu Gesicht zu bekommen.

Ueber die Häufigkeit des Darmmilzbrandes und des Lungenmilzbrandes können zur Zeit keine Zahlenangaben gemacht werden.

§. 31. Einfache, mehrfache und vielfache Localisationen. Der Hautmilzbrand verbreitet sich in der Regel von einer einzigen Einfallspforte aus. Namentlich für die Oedeme ist das erwiesen. Carbunkel trifft man dagegen recht oft zu mehreren bei demselben Individuum.

Die rheinischen Sanitätsberichte vom Jahre 1839 S. 18 sprechen von 13 Carbunkeln am linken und von 3 am rechten Arm eines Metzgers.

Hellmer (Heusinger S. 413) beschreibt blaurothe harte Pusteln an allen Fingern, an den Händen und am Vorderarm eines Individuums, welches beim Abledern einer am Milzbrand gefallenen Kuh geholfen hatte.

Beispiele für 2, 3 und hinauf bis zu 8 gleichzeitig erscheinende Carbunkel geben: Heusinger auf S. 39, 91, 423 und 439 und die Literatur seit 1850 ziemlich häufig.

Guipon (66, S. 142) z. B. verzeichnet unter 72 Kranken 67 mit einfachen, zwei mit 3, einen mit 5, einen mit 10 Carbunkeln. Von Nicolai's 209 Kranken hatten elf mehrere Pusteln. Der Schein einer solchen Multiplicität kann entstehen, wenn auf ausgedehnteren Milzbrandödemen die Epidermis in Form von Blasen abgehoben wird und dann die Cutis unter demselben geschwürig zerfällt.

Auch in Folge der Selbstinfection treten bisweilen nach einander mehrere Pusteln auf, in der Weise z. B., dass Leute mit carbunkelkranken Fingern oder Händen wunde Stellen des Gesichts, der Kopfhaut u. s. w. berühren und so neue Depots für die Bacillen schaffen.

§. 32. Beschaffenheit der Gewebe an der Einfallspforte. Es bleibt nunmehr noch zu besprechen, wie die Gewebe an der Einfallspforte beschaffen sein müssen, falls das bacillen- und sporenhaltige Material hier wirksam haften soll.

Ueber die Haut herrschen in dieser Richtung kaum Zweifel. Kein Veterinär scheut sich, die Section eines milzbrandigen Thieres vorzunehmen, so lange seine Hände und Finger unverletzt sind.

Milzbrandiges Fleisch ist von Kleinbürgern und Bauern tausendmal ohne den geringsten Schaden zerlegt worden und auch die Gewohnheit der Schlachter, die mit dem Blut der Thiere besudelten Messer zwischen Zähnen und Lippen festzuhalten, zieht sehr oft keine weiteren Folgen nach sich. Oemler [84] hat auf heile Hautstellen von 146 Thieren der verschiedensten Art milzbrandiges Blut gebracht und von ihnen nur 4 verloren. Er hält in Folge dieser Versuche die Uebertragung des Milzbrandes durch die Haut nur möglich, wenn

sie irgendwie verletzt ist. Bezüglich des Menschen behaupten Aehnliches Babault [85] und Prosperi [86], und auch an der relativ derben Lippenschleimhaut möchten wirksame Infectionen erst auf Grund von Wunden, Geschwüren und Hautausschlägen geschehen können.

Dagegen ist es schwieriger zu entscheiden, ob die Conjunctiva, die Schleimhaut der Nase, der Geschlechtsgänge und vor Allem des Darmes auch in unversehrtem Zustande den Durchgang der Bacillen zu den tiefer liegenden Geweben gestatten.

Heusinger theilt S. 444 seines Werkes nicht weniger als 6 Beobachtungen von Milzbrandcarbunkeln der Conjunctiva des menschlichen Auges mit, deren keine Handhaben für die Vermuthung gibt, dass vor der Infection die Schleimhaut defect gewesen war.

Die Casuistik über Milzbrand des Naseninneren ist zu gering, als dass sie in dieser Frage beweisen könnte.

Im Darm hingegen schützt auch die ganz gesunde Epitheldecke vor der Ansteckung nicht. Ich verweise in dieser Beziehung auf die anatomische Betrachtung bei relativ frischer Darmmycose. Da gibt es Stellen, an denen sporenhaltige Bacillenmassen sich mit dem Epithel verfilzt haben und an einzelnen Stellen Ausläufer in das subepitheliale Gewebe treiben. Später finden sich die Bacillen in diesem Gewebe schon als ansehnliche Rasen, welche das Darmepithel bis auf einzelne Schollen erdrückt und gleicherzeit auch in die Adventitia der Blutgefässe Fortsetzungen hineingetrieben haben.

Einen solchen Befund haben Koch, Gaffky und Löffler [89] am experimentell erzeugten Darmmilzbrand aufgenommen; er kann zum mindesten so gedeutet werden, dass die Infectionsträger durch ganz heile, nicht zu derbe Gewebslagen durchdrücken und nach der Tiefe hineinwachsen.

Experimentell ist über die Widerstandsfähigkeit des Epithels der Luftröhre und Lungenbläschen Milzbrandsporen gegenüber Aehnliches wie am Darm ermittelt worden.

Lemcke [87] liess tracheotomirte Hammel die milzbrandigen Substanzen in zerpulverter Form erst nach Benarbung der Operationswunde einathmen, während Buchner [88] Mäuse einer Atmosphäre aussetzte, in welcher getrocknete und an Holzkohle fixirte Milzbrandsporen staubförmig vertheilt waren. Die Versuchsthiere gingen mit grosser Regelmässigkeit an einer Variante des Milzbrandes zu Grunde, welche nur von der freien Fläche des Athmungsapparates aus sich entwickelt haben konnte, im Uebrigen aber ausschliesslich embolische, durch die Blutgefässe vermittelte Störungen im Gefolge gehabt hatte. Anhaltspunkte dafür, dass dieser Vorgang durch Wunden oder Defecte der Lungenalveolen und der Luftröhrenschleimhaut erleichtert worden war, liessen sich nicht auffinden.

Capitel IV.

# Pathologische Anatomie des Milzbrandes.

## Beim Thier.

§. 33. Primäre Milzbrandödeme der Haut und der Anhänge derselben. Die äusseren Milzbrandödeme — der Charbon blanc der Franzosen — gehen zum grossen Theil von denjenigen Punkten der Leibesoberfläche aus, an welchen die pathogenen Bacillen oder Sporen von aussen her eindringen. Sie stellen dann die unmittelbare und gleicherzeit die noch rein locale Reaction der inficirten Gewebsabschnitte dar. In der Regel sind es flache, von gesundem Fell bedeckte, seltener beutelförmige, aber gleicherzeit breitbasische Anschwellungen, welche wesentlich dem Unterhautbindegewebe und dem dort etwa angehäuften Fett angehören, häufig aber mit intramuskulären und, wenn sich Gelegenheit bietet, auch mit subserösen und über dem Periost belegenen Ausläufern und Anhängseln in Verbindung stehen. Die Ausdehnung dieser primären Oedeme nach der Fläche ist nicht selten eine colossale; sie kann bei kleineren Thieren beispielsweise über die ganzen vorderen und seitlichen Abschnitte der Brust und des Bauches sich erstrecken. Dabei ist das einemal der Dickendurchmesser der Geschwulst allerorten ziemlich der gleiche, während anderemale innerhalb der kranken Zone Inseln relativ gesunden Grundgewebes liegen. Im letzteren Fall entsteht der Schein der Multiplicität.

Wenig umfängliche Oedeme an der Stelle der primären Infection dagegen kommen bisweilen dann zu Stande, wenn die Generalisation der Krankheitskeime sehr erleichtert ist. Man sieht sie noch am häufigsten beim Impfmilzbrand der Schafe.

Die Milzbrandödeme sind sulzige, gallertartige und stellenweise rein blutige Infiltrate der Gewebe von solcher Consistenz, dass sie von der Schnittfläche in grösserer Menge nicht abfliessen. Ihre Farbe ist, abgesehen natürlich vom Blut in ihnen, bisweilen derjenigen der Lymphe ähnlich, gewöhnlich ausgesprochen gelb, in der Nähe von ausgetretenem Blut trüb gelbbraun; ihre chemische Analyse fehlt.

Berührt man die Schnittfläche eines Milzbrandödemes mit dem Finger, so kann man die Infiltrate an einzelnen Stellen zum Erzittern bringen; festere Partieen in denselben entsprechen dem auseinandergedrängten und gespannten Grundgewebe.

Die Blutgefässe durchsetzen die Milzbrandödeme zahlreich als dunkelbraunrothe zierliche Fäden und Stränge. Extravasate zwischen denselben sind theils Ecchymosen, theils grössere Blutlachen der allerverschiedensten Form und Mächtigkeit. Die Muskulatur der infiltrirten Theile ist blass, mürb, stellenweise feucht; sie nimmt sich wie gekocht aus. Ecchymosen und grössere Blutaustretungen kommen in ihr,

wie in den von dem Oedem umfassten, vergrösserten und ebenfalls sulzig durchtränkten Lymphdrüsen fast jedesmal vor.

In der Regel scheint das Fell über den Milzbrandödemen wenig verändert; Blutungen unter der Epidermis und in der Cutis selbst liegen zwar häufig vor, erreichen aber keine nennenswerthe Ausdehnung und entziehen sich dem Blicke um so leichter, je dichter die Behaarung der Stelle ist. Sie sind daher den Lederzurichtern bekannter als den Aerzten. An solchen blutdurchsetzten Hautbezirken kann es zur Bildung von Blasen kommen. Die Farbe derselben ist eine gelbe, blaugraue oder selbst braune, je nachdem dem serösen Blaseninhalt geringere oder grössere Mengen Blutes beigemischt sind. Den Grund der Blasen bildet das dunkelrothe, serös durchfeuchtete, bisweilen brandige Corium. Eine gleichmässige, dem Erysipel vergleichbare Röthung der Cutis über weite Strecken ist am Cadaver nicht zu sehen, der Schein einer solchen kann durch umfänglichere Flächenblutungen im Unterhautbindegewebe hervorgerufen werden. Auch die Hautwunde, durch welche die Milzbrandbacillen einwanderten, lässt häufig nichts Absonderliches erkennen, wenn sie umfänglicher war. Geschah aber die Infection in der Weise einer Impfung, blieben also die Keime theilweise in einem engen Cutiskanal verfangen, dann bilden sich wirkliche Quaddeln, Anschwellungen von Linsen- oder Bohnengrösse in der Cutis selbst, weisser und blutleerer wie diese und im Anschluss daran oder auch sofort nach der Impfung ganz umschriebener Cutisbrand, über welch letzterem in der Regel ein rothbrauner, aus Blutresten bestehender Schorf liegt. In beiden Gebilden stecken die Milzbrandbacillen in grosser Zahl. Sie sind die Analoga des Carbunkels beim Menschen. Bisweilen stösst man auf grössere Defecte der die Milzbrandödeme bedeckenden Haut. Diese gingen durch Gangrän verloren, ohne dass man zu sagen im Stande wäre, ob solche der directen Einwirkung der Bacillen oder den drückenden und dissecirenden Einflüssen des Infiltrates zuzuschreiben ist.

§. 34. **Embolische Milzbrandödeme der Haut.** Von den primär entstandenen äusseren Milzbrandödemen sind jene zu unterscheiden, welche auf dem Wege der Metastase, z. B. vom Darm oder vom Brustraum aus, zu Stande kommen. Diese sind durchschnittlich bluthaltiger und serumärmer, auch nicht so sehr umfänglich, weil die Zeit ihrer Entwickelung doch offenbar kürzer bemessen ist als für die primären. Sie etabliren sich an den allerverschiedensten Stellen des Unterhautbindegewebes und seiner Adnexe, am Hals, an der Brust, zwischen den Schulterblättern, am Rücken, am Bauch, in der inguinalen und perinealen Gegend. Den Anstoss zu diesen Bildungen dürften besonders reichliche Anhäufungen von Bacillen in einzelnen Capillargebieten geben, in Folge deren es zu Gefässzerreissungen und zur localen Gewebsinfection von innen heraus kommt.

§. 35. **Milzbrand der Athmungswege.** Fast in keinem Falle tödtlich endenden Milzbrandes werden Erkrankungen des Athmungsapparates und seiner Anhänge vermisst.

Dieselben beginnen schon an der Nasenschleimhaut und zeigen sich in der Form von Blutüberfüllungen und Blutaustretungen, seltener von eigentlichen Carbunkeln. Auf die Häufigkeit der Oedeme des Kehlkopfeinganges (Milzbrandbräune der Veterinäre) haben in jüngster Zeit Koch, Löffler und Gaffky wiederum aufmerksam gemacht (7, S. 167). In der Trachea findet sich feinblasiger ziegelmehlfarbiger Schaum oder eine rein blutige Flüssigkeit; in der Schleimhaut der Trachea die Ecchymose und an der trachealen Bifurcation, sowie in dem Raum zwischen ihr und dem Oesophagus das blutige Oedem.

Die Lungen selbst sind stellenweise ödematös, anderwärts, namentlich in den abhängigen Theilen, fleckweise oder auch im Umfang eines Lappens dunkler gefärbt und verdichtet. Unter und in ihrer Serosa fehlen natürlich Ecchymosen, Blutungen und Oedeme ebenfalls nicht. Das mediastinale Bindegewebe ist häufig zu umfänglichen, grosse blutdurchsetzte Lymphdrüsen einschliessenden sulzigen Säcken umgewandelt, in der Pleura sind seröse und blutige Transsudate neben Extravasaten im Parenchym durchaus gewöhnlich.

Der Inhalationsmilzbrand liefert solche Bilder in auffälliger Vollständigkeit (8, S. 20 u. 27); doch sind sie auch beim Impf- und Fütterungsmilzbrand keineswegs die Ausnahmen und dann als abhängig von der Metastase zu erklären.

§. 36. Milzbrand des Herzens. Am Herzen haben sorgfältige, vor Beginn der Fäulniss angestellte Untersuchungen wenigstens bisweilen nichts Anormales ergeben. Die verschiedenartigen Blutungen in seiner Muskulatur, in seinem Endo- und Epicard, Transsudate im Herzbeutel, die parenchymatöse Degeneration der contractilen Substanz, vor Allem der rechten Hälfte — alle diese Befunde sind um so wahrscheinlicher, je ausgesprochenere Störungen im Abdomen und im Thorax gleicherzeit vorhanden sind. Im rechten Herzabschnitt vermisst man kaum jemals reichliche Blutmengen; gewöhnlich, aber nicht jedesmal, sind sie flüssig.

§. 37. Milzbrand des Magendarmkanals und seiner Anhänge. Die grobsinnlichen Veränderungen im Magendarmkanal, im Gekröse, in den Lymphdrüsen des Gekröses und des retroperitonealen Bindegewebes, im Peritonealsack, im subserösen und retroperitonealen Gewebe gestalten sich verschieden, je nachdem der äussere oder der Eingeweidemilzbrand vorliegt.

Im ersteren Falle leiden diese Organe und Gewebe anscheinend nur wenig, seltener, soweit macroskopisch zu beurtheilen ist, fast gar nicht. Aeltere gute Sectionen und die Versuche von Oemler [4], Feser [5], Koch, Gaffky und Löffler (7, S. 180) und von mir stellen diese Behauptung vergleichsweise sicher und lassen es erlaubt erscheinen, dieselbe auf grössere Thiere (Pferd und Rind), wie auf die kleineren (Schaf, Kaninchen, Meerschweinchen) zu beziehen. Am gewöhnlichsten wird also beim äusseren Milzbrand, besonders wenn er vom Bauche oder von der hinteren Extremität anhebt, der Lymphdrüsenapparat des retroperitonealen Gewebes und der Mesenterien des Darmes, resp. des Magens in Mitleidenschaft gezogen.

Die eine oder andere Gruppe derselben schwillt an und zeigt auf dem Durchschnitte blutige oder ödematöse Durchtränkung. Gleicherzeit erfüllen den peritonealen Raum ab und an Ergüsse; dieselben sind nicht oft rein serös, gewöhnlich blutig gefärbt. Seltener schon sitzen ähnliche Ergüsse in den Mesenterien und im retroperitonealen Gewebe; im subserösen Gewebe der vorderen Bauchwand und der Flanken fehlen sie beim Ausgang der Erkrankung von den Bauchdecken selbstverständlich nie. Magen und Darm können auch, wenn die bislang aufgezählten Veränderungen alle zusammen nachweislich sind, macroskopisch vollkommen gesund erscheinen; öfter aber finden sich neben ausgesprochener venöser und capillarer Blutfülle Blutungen in ihnen. Aber diese Blutungen sind nicht sehr umfänglich und haben nur ausnahmsweise den Charakter der Suffusion, sondern entsprechen weit eher der Ecchymose und zierlichen streifenförmigen Anordnungen. Sie gehören theils in das Gebiet der Serosa, theils in jenes der Mucosa und des submucösen Gewebes und liefern zunächst nicht frei auf der Fläche der Schleimhaut liegende Extravasate. Prädilectionsstellen für diese Blutungen lassen sich, vom Pylorus zum Enddarm hin gerechnet, nicht angeben. Ihre relativ grosse Häufigkeit im Bereich des Dünndarmes ist nur die Folge der grösseren Länge dieses Darmabschnittes. Endlich kommen auf Grund des Impfmilzbrandes Carbunkel im eigentlichen Sinne des Wortes, wie ich sie später gelegentlich der pathologischen Anatomie des menschlichen Milzbrandes genauer beschreiben werde, auf der Magendarmschleimhaut nicht vor. Was die Autoren so nennen, sind offenbar nur stärker umschriebene, blutige oder seröse Infiltrate gewesen, welche geschwürig zerfielen. Alle Veränderungen bei dieser embolischen Form des Darmmilzbrandes sitzen also in der Substanz, nicht auf der freien Fläche des Darmes.

Beim primären Eingeweidemilzbrand der grösseren Haussäugethiere sind die gröberen anatomischen Störungen in den Verdauungswegen und deren nächsten Anhängen gradweise verschieden, doch im Princip übereinstimmend.

Ich schildere die leichteren Fälle nach Koch, Gaffky und Löffler (7, S. 167), denen wir die Mittheilung der Sectionsprotocolle über 21 durch Verfütterung sporenreichen Milzbrandmaterials eingegangene Hammel verdanken. Die drei ersten Mägen waren stets intact, ihr Inhalt reagirte sauer; im vierten Magen dagegen waren einzelne Schleimhautfalten, besonders in der Nähe des Pylorus, geschwollen und geröthet, zum Theil von Ecchymosen durchsetzt, zum Theil erodirt. Reaction des Mageninhaltes neutral oder schwach alkalisch. Die auffälligsten Veränderungen zeigten sich regelmässig im Anfangstheil des Duodenums. Die Schleimhaut dieses Darmabschnittes war fleckweise geschwollen, intensiv geröthet und auch erodirt. Weiter nach abwärts finden sich im Dünndarm zahlreiche ähnliche geröthete und geschwollene Stellen; besonders schön zeigen die Peyer'schen Haufen und Solitärfollikel diese Veränderungen. Gleicherzeit war die innere Darmoberfläche mit dichten Massen von Milzbrandbacillen bedeckt, welche durch das Epithel hindurch in die unterliegenden Gewebe und in deren Blutgefässe hineingriffen. Unter den Stellen, an welchen dieser Process besonders intensiv vor

sich geht, bestanden umschriebene Necrosen, Erosionen und Geschwüre mit scharfen Rändern. Auch im Dickdarm sah man, wenn auch in geringerer Flächenausdehnung wie im Dünndarm, die beschriebenen Veränderungen. Allemal waren die mesenterialen Drüsen stark geschwollen, selbst bis zur Grösse einer Kartoffel; ihr Durchschnitt erwies sich als ödematös und in Folge von Blutaustretungen theilweise dunkel verfärbt.

Ist bei den schweren Formen primären Eingeweidemilzbrandes (beim Rind und beim Pferde sieht man dieselben oft) der Magen mitbetheiligt, dann heben Anomalieen — sulzige oder blutige Infiltrate und fibrinöse Auflagerungen auf seiner Serosa — wohl schon im Pansen an. Doch sind die Zerstörungen im Labmagen bedeutender. Sie resultiren aus der starken Hyperämie, in Folge deren die Schleimhaut selbst schwarzroth erscheinen kann, aus serösen und blutigen Ergiessungen, die gleich weit nach der Fläche und nach der Dicke der Gewebe sich ausdehnen, endlich aus Erosionen, Geschwürsbildungen und diphtherieähnlichen Verschorfungen des Epithels der Schleimhaut und des subepithelialen Bindegewebslagers.

Ziemlich die gleichen Bilder liefert der Darm; in erster Reihe der Zwölffingerdarm und der Dünndarm.

Wenigstens auf Strecken hin ist die Gefässfülle und die Menge des in die Gewebslücken ergossenen Blutes hier so mächtig, dass einzelne Darmschlingen schon bei der Betrachtung von der Serosa aus blauschwarz aussehen, als hätten sie längere Zeit im Zustande der Incarceration sich befunden. Von der Schleimhautfläche solcher Theile lässt sich dann wohl auch theerartiges, nicht geronnenes Blut in Menge abstreichen.

Die seröse und blutige Durchtränkung der Schleimhaut selbst betrifft sowohl den Zottenapparat als auch die Vertiefungen zwischen ihm und den Falten des Darmes; sie greift bis in die Muscularis und in die Subserosa hinein. Auf solche Weise bilden sich weithin ausgedehnte ödematöse, von Ecchymosen, umfänglicheren Extravasaten und überfüllten Blutgefässen durchsetzte Anschwellungen, welche hier und da mit polypenähnlichen, gestielten, blasigen Auswüchsen — den Darmzotten — besetzt sind.

Auch die Peyer'schen Plaques und solitären Follikel wandeln sich in flache, beetartige Prominenzen, auf deren Oberfläche häufig Bacillenmassen in dicht verfilzten, schorfähnlichen, weil blutdurchsetzten Rasen wuchern. Fallen sie aus, dann hinterbleiben Erosionen oder tiefere, aber nicht perforirende, kraterförmige Geschwüre. Man pflegt solche umschriebene Milzbrandgebilde mit Recht als eigentliche Darmcarbunkel zu bezeichnen. Doch sind dieselben nicht an den Lymphapparat des Darmes gebunden, sondern können ebenso aus umschriebenen Auflagerungen von Milzbrandbacillen und Sporen auf die Darmfalten und die Zotten derselben hervorgehen.

Der Dickdarm erkrankt bei weitem nicht so regelmässig als der Dünndarm; im Uebrigen sind die Befunde in ihm denjenigen im Magen und Darm durchaus ähnlich.

Im Mastdarm pflegen die milzbrandigen Veränderungen an zwei Stellen besonders sich auszuprägen — an der Flexur und oberhalb des willkürlichen Sphincters. Im letzteren Fall ist eine vom Darm-

milzbrand ganz unabhängige, von aussen her eingeleitete Ansteckung in Erwägung zu ziehen. Beide Male aber kommt es zu massigen Blutextravasaten zwischen der Schleimhaut und Muskelhaut dieses Darmstückes. Sie bedingen den Vorfall desselben, dunkelblaue, selbst schwarze Verfärbungen seiner Substanz und relativ schnell auch die Gangrän (Rückenblut).

Hand in Hand mit solchen schweren Schädigungen des Verdauungstractus gehen Blutüberfüllungen, Ecchymosirungen und unter Umständen äusserst massenhafte blutige und seröse Extravasate im Netz, im Gekröse, im retroperitonealen Bindegewebe und in den Drüsen dieser Gebilde.

Endlich ist dann auch das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen; es producirt umfängliche, serösblutige oder rein blutige Transsudate und ist von den wiederholt beschriebenen Einlagerungen und Ecchymosen durchsetzt.

§. 38. Milzbrand der grösseren Drüsen, Knochen u. s. w. Der Milzbrand der Leber, der Milz und der Niere lässt sich nur theilweise mit unbewaffnetem Auge erkennen. Er ist in jedem Falle vorhanden, in welchem die Krankheitserreger weiter als über die Einfallspforte hinaus sich verbreiten, gleichgültig, ob die letztere an den Decken oder im Darm liegt. Wegen der verwirrenden Einflüsse der Fäulniss und der postmortalen Vermehrung der Bacillen empfiehlt sich eine möglichst frühzeitige Untersuchung.

Dieselbe ergibt für die Leber: eine allgemein auffällige Blutfülle, wenigstens sehr häufig eine parenchymatöse Trübung und Schwellung der Leberzellen, in Folge deren die gewöhnliche scharfe Abgrenzung der Acini gegeneinander verwischt erscheint, ganz geringfügige Bluteinsprengungen im Bereich einzelner Zellenterritorien, Ecchymosen auf der Serosa, Schwellung und sulzige Umhüllung der Lymphdrüsen an der Porta.

Die Nieren sind immer etwas vergrössert, in der Marksubstanz von dunkelbraunrothem Farbenton, auch in der Rindensubstanz blutreicher und dunkler als gewöhnlich. Beide Substanzen heben sich aber deutlich voneinander ab. Kleinste, petechienähnliche Blutungen gehören den Glomerulis an. Die trübe Schwellung der Nierenepithelien darf als nicht ungewöhnlich, der ödematös blutige Zustand des perinephritischen Gewebes als häufig bezeichnet werden.

Auch die Milz ist geschwollen, häufig um das drei-, selbst vierfache ihres gewöhnlichen Umfanges, wobei dann die vielfach blutunterlaufene Milzkapsel äusserst gespannt erscheint. Flandrin sah auf ihr kleine blasenförmige Erhebungen mit blutigem Inhalt. Die Milzpulpe ist dunkelbraun, selbst dunkelschwarzroth, äusserst fluctuirend und weich bis zum Zerfliessen.

Im Uterus, in den Ovarien, in den Hoden und in der Blase hat man grössere und capillare Blutheerde, in der Scheide namentlich des Schafes im Anschluss an starke Infiltrate öfter Gangrän gefunden. Soweit diese Organe seröse Ueberzüge haben, lagerten unter und in denselben ebenfalls Blutextravasate und Oedeme.

Die letzteren durchsetzen auch die Speicheldrüsen, die Schilddrüse und einzelne Stellen des Knochenmarkes mit

ziemlicher Regelmässigkeit. Die grösseren Gelenke habe ich bisweilen hyperämisch gesehen; dann war ihre Synovia vermehrt und blutig gefärbt.

§. 39. Milzbrand des Centralnervensystems und der Sinnesorgane. Ueber die Häufigkeit und Eigenthümlichkeit des Milzbrandes im Centralnervensystem der grösseren Thiere sind wir bis zum Augenblick mangelhaft unterrichtet. Die Autoren fanden ab und an Flächenblutungen in der Substanz der weichen Hirnhäute, eine auffällige Blutüberfüllung der grauen Hirnmasse und seröse Ansammlungen in den Ventrikeln und um das Kleinhirn herum.

Von den Veränderungen der Sinnesorgane während des Milzbrandes sind am bekanntesten diejenigen des Auges. Soweit man untersuchen kann, ist dasselbe in allen seinen Theilen äusserst blutreich. Die Conjunctiva namentlich hat einen hellrothen, die Iris einen blaurothen Farbenton. In der vorderen Kammer liegt freiergossenes Blut. Ecchymosen und grössere Blutungen stecken in und unter der Netzhaut.

§. 40. Milzbrand des Blutes. Das noch frische Milzbrandblut endlich sieht schwarzroth, fast schwarz, in dünner Lage tief braunroth aus. Luftzutritt färbt es nicht heller. Es ist dünn, in geringem Grade fadenziehend und flüssig, weshalb sich auch nur spärliche Gerinnsel in ihm nachweisen lassen. Doch gilt die letztere Behauptung nur für die Mehrzahl der Fälle; ab und an trifft man das rechte Herz voll von derben Gerinnseln. Unzählige der rothen Blutkörperchen sind in der Blutflüssigkeit suspendirt, ohne aneinander zu haften, zum Theil im Zustande der Auflösung und des Zerfliessens. Sie erscheinen dann meistens geschrumpft, gekerbt, eckig, sternförmig. Diejenigen aber, welche zusammenhängen, bilden oft keine Geldrollen und sind von den Nachbarn schwer abzugrenzen. Colin [9] hat den Untergang der rothen Scheiben durch Zählung nachgewiesen. Daneben besteht eine ausgesprochene Leucocythose, in Folge deren das Verhältniss der rothen Körperchen zu den weissen wie 8 : 1, 4 : 1, in schweren Fällen sogar wie 1 : 2 sich gestalten kann.

Untersucht man das Blut unmittelbar nach dem Tode microskopisch, so kann unter Umständen die nur geringe Masse der Bacillen im Inhalt der grossen Gefässe auffallen. Anders ist es dagegen, wenn man die capillaren Bezirke durchmustert; dieselben sind stellenweise geradezu bis zum Schwinden ihrer Lichtung vollgepfropft von Organismen. Aus der Unkenntniss in diesem Punkte entstanden die allerärgsten Irrthümer hinsichtlich der Diagnose und Theorie des Milzbrandes. Doch sei angedeutet, dass die negativen Befunde in den umfänglicheren Gefässen nur bei einzelnen der grösseren Säugethiere vorkommen; bei den kleineren, wie z. B. bei Mäusen, Kaninchen und Schafen, sind auch schon vor dem Tode die grösseren Venen voll von Bacillen.

Das Wenige, was wir über das Verhältniss der Milzbrandbacillen zu den Blutgefässen wissen, verdanken wir Robert Koch (6c, S. 60, 6b, S. 65, 7, S. 175). Ich citire seine der Schrift über „Wundinfectionskrankheiten" entnommenen Angaben wörtlich. Sie beziehen

sich zunächst nur auf kleinere Thiere, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hammel, und bedürfen der Erweiterung für die grösseren Säuger.

„Obwohl ich vielfach das Blut von milzbrandigen Thieren früher untersucht und keine geringe Meinung von der Zahl der Bacillen im Körper eines milzbrandigen Thieres hatte, so war ich doch ganz überrascht, als ich zum ersten Mal isolirt gefärbte Schnitte und Theile von milzbrandigen Organen, z. B. die Darmschleimhaut und die Iris von einem Kaninchen, vor Augen hatte. Bei einer 50fachen Vergrösserung sieht ein solches Präparat beim ersten Anblick genau so aus, als wäre in die Gefässe eine blaue Injectionsmasse gespritzt. Jede einzelne Darmzotte ist von einem äusserst zierlichen blauen Netz durchzogen; in der Magenschleimhaut ist das gesammte, die Labdrüsen umspinnende Capillarnetz blaugefärbt; am Ciliarkörper ist jeder einzelne Vorsprung injicirt und ein spiralförmig gewundenes, dunkelblau gefärbtes Gefäss führt von da zur Iris und löst sich in ein mit bogenförmigen, gegen den Irisrand gerichteten Ausbuchtungen versehenes feines blaues Netz auf. Leber und Lunge, drüsige Apparate, wie Pancreas, Speicheldrüse, sind von denselben vollständig injicirten blauen Gefässnetzen durchzogen. Ueberhaupt ist kein Organ, das nicht mehr oder weniger von der blaugefärbten Masse injicirt ist. Im höchsten Grade auffallend ist aber dabei, dass diese Injection nur das Capillargefässsystem betrifft. Alle grösseren Gefässe, selbst schon die Arterie und Vene einer Darmzotte, sieht man entweder gar nicht gefärbt, oder nur mit einem leichten blauen Anflug, und auch das nur stellenweise, versehen. Bei einer 250fachen Vergrösserung erkennt man schon, dass die Linien des blauen Capillarnetzes aus vielen feinen Stäbchen zusammengesetzt sind, und bei 700facher Vergrösserung stellt sich heraus, dass die scheinbare Injection nichts weiter ist, als die bekannten Milzbrandbacillen, die in ganz unglaublichen Mengen im gesammten Capillargebiet abgelagert sind. In allen übrigen Gefässen, namentlich in den grössten, sind die Bacillen oft nur vereinzelt, auf längere Strecken selbst ganz fehlend. Es gibt dies wieder ein schlagendes Beispiel dafür, wie wenig massgebend bei Infectionskrankheiten die Untersuchung irgend einer beliebigen Blutprobe ist; denn es ist gar nicht unmöglich, dass man aus dem Herzen einen Tropfen Blut nimmt und keine Microorganismen darin findet, die wenigen darin vorhandenen auch wohl übersieht und dass trotzdem das Capillarsystem mit Parasiten überladen ist.

Indessen ist auch die Vertheilung der Milzbrandbacillen im Capillargebiet keine ganz gleichmässige. Am spärlichsten sind sie im Gehirn, in der Haut, in den Unterleibscapillaren, in der Zunge. In der Lunge, Leber, Niere, Milz, Darm, Magen sind sie dagegen gleichmässig in der vorher geschilderten, gewaltigen Menge vertreten. Die Milz, die der Krankheit zum Namen verholfen hat, zeichnet sich vor den anderen genannten Organen durch grösseren Gehalt an Bacillen nicht aus. In den Capillaren selbst häufen sich die Bacillen am meisten immer an dem Punkte an, der von der nächsten zuführenden Arterie und von der ableitenden Vene am weitesten entfernt ist, also da, wo die arteriellen Capillaren in die venösen übergehen, wo zugleich die Blutbahn am breitesten ist und der Blutstrom am langsamsten fliesst. In den Darmzotten ist dies die Spitze und der benachbarte Theil der Peripherie; in der Leber liegt dieser Punkt in der Mitte zwischen den letzten Aestchen der Lebervene und der Pfortader. Zu diesen Stellen, an denen die Bacillen sich reichlicher ablagern, gehören auch die Nierenglomeruli, die grösstentheils in Bacillenklumpen verwandelt sind. Nicht selten kommt es unter dem Druck der sich schnell vermehrenden Bacillen an den bezeichneten Orten, also vorzugsweise in den Glomeruli, Darmzotten, ausserdem auch in der Magenschleimhaut, Speicheldrüsen,

Pancreas, zum Zerreissen einzelner Capillaren und zum Austritt von Blut und Bacillen. Am meisten ereignet sich dies in den Glomeruli. Viele derselben werden gesprengt und die Bacillen gehen in die Harnkanälchen über. Doch gelangen sie nicht weit, wenigstens habe ich sie nur im Anfang der gewundenen Harnkanälchen gefunden, in denen sie zu durcheinander gefilzten, langen Fäden auswachsen; in den geraden Harnkanälchen dagegen habe ich niemals Bacillen angetroffen.

Diese eben geschilderten Verhältnisse gelten vom Kaninchen. Mäuse, die ich vielfach untersucht habe, verhalten sich indessen im Wesentlichen ebenso. Nur ist bei diesen Thieren die Milz vorzugsweise mit Bacillen versehen, dann erst die Lungen, am wenigsten die Nieren. Der Unterschied zwischen der ungemein grossen Menge von Bacillen im Capillargebiet und der spärlichen Anzahl derselben in den grossen Gefässen ist bei der Maus noch auffallender als beim Kaninchen.

Ferner hatte ich noch Gelegenheit, Lungen, Leber, Milz und Niere von einem milzbrandigen Schaf zu untersuchen und fand auch bei diesem dieselbe Menge und Vertheilung wie beim Kaninchen."

## Milzbrand beim Menschen.

§. 41. Milzbrand des Gehirns und seiner Anhänge. Bei den an Milzbrand Verstorbenen pflegen Blutüberfüllungen in den Gefässen der harten und weichen Hirnhaut, der Adergeflechte und der grauen Hirnsubstanz vorhanden zu sein. Auch die knöcherne Schädelkapsel ist dann sehr blutreich. Dagegen verzeichnen die Autoren die folgenden schwereren Befunde nicht so regelmässig; nämlich:

in den weichen Hirnhäuten und Adergeflechten:
- Umschriebene oder verbreitete Oedeme,
- Ecchymosen mit Oedemen oder ohne dieselben, namentlich auch in den tieferen Partieen der Pia mater zwischen den Hirnwindungen,
- blutige Infiltrate in der ganzen Ausdehnung des grossen und kleinen Gehirns, besonders im Verlauf der Gefässe;

in der grauen Substanz der Hirnrinde:
- eine diffuse Röthung der Windungen,
- stecknadelkopfgrosse Blutpunkte ausserhalb der Gefässe, Blutungen aus den Capillaren, Blutstreifen im Verlauf der grösseren Rindengefässe, wie die letzteren die ganze Dicke der Rinde durchsetzend;

in der grauen und weissen Substanz der von der Hirnrinde umschlossenen Markmassen:
- leichtere Oedeme und Blutungen. Heerdartig sind die letzteren im Hirnstiel, in der Brücke und im hinteren Theile der rechten Grosshirnhemisphäre gesehen worden;

in den Seitenventrikeln:
- seröse und blutige Transsudate.

Wagner [13], welchem wir eine sehr sorgfältige Arbeit über die anatomischen Befunde beim Milzbrand des Menschen verdanken, und später Hirschfelder [30], untersuchten die Hirngefässe und die Hirnblutungen microskopisch.

Wagner sah die kleinsten Arterien streckenweise so dicht mit Pilzfäden erfüllt, dass daneben kein Raum für das Blut blieb. An anderen Stellen hatten sich Stromhindernisse auf Grund eines Aneurysma dissecans gebildet; Adventitia und Muscularis waren bald rings um die Arterie, bald nur unvollständig voneinander getrennt. Der Raum zwischen ihnen, oft breiter als der drei-, selbst vierfache Querdurchmesser des Gefässes selbst; enthält Blut. Auswärts von einem solchen Aneurysma lag entweder die Hirnsubstanz oder ein Blutextravasat.

Auch die Capillaren an der Stelle von Blutungen waren bis zum Verschluss des Lumens vollgepfropft von Bacillen, und es fehlten diese letzteren selbst in ganz gesund erscheinenden Gefässen nicht. In den kleinsten Venen sah man zahlreiche weisse Blutkörperchen. Im Centrum umschriebener Blutungen war stets ein kleines Gefäss vorhanden, meist deutlich gefaltet und dünnwandig, aber nicht capillar. Es umschloss entweder ausschliesslich weisse Blutkörperchen oder neben diesen spärliche rothe. Um ein solches Gefäss lagerten, nach aussen deutlich bindegewebig abgegrenzt, vorzugsweise Pilzfäden und zwischen denselben weisse Blutkörper. Diese zwei Zonen waren meist excentrisch zu einer dritten, sie umfassenden geordnet, in welcher fast nur rothe Blutkörper, spärliche weisse Zellen, hier und da Pigmentkugeln, aber nicht Pilzfäden sich vorfanden. Die Grössenverhältnisse dieser Schichtungen waren wenigstens oft derartig, dass die innerste viermal kleiner als die mittlere, letztere viermal kleiner als die äussere genannt werden konnte. Anderemale war das reine Blutextravasat (3. Schicht) verhältnissmässig noch viel umfänglicher; seine äussere Grenze bildete Hirnsubstanz.

Das verlängerte Mark und der Halstheil des Rückenmarkes erwiesen sich bei einigen sie besonders ins Auge fassenden Sectionen frei von heerdartigen Bluteinlagerungen. Dies ist für die Beurtheilung der Athmungsstörungen beim Milzbrand wichtig.

Hirschfelder's Untersuchungen führten zu ziemlich den gleichen Resultaten wie die Wagner'schen.

Man ist zunächst geneigt, die bisher beschriebenen schwereren und heerdartigen Processe inmitten der Hirnsubstanz in Beziehungen zu bringen zu der Oertlichkeit, welche als Eingangspforte für die Milzbrandbacillen dient, d. h. eine besondere Gefährdung des Gehirnes beim Ausgang der Krankheit vom Gesicht und vom Hals aus deswegen zu vermuthen, weil in einem solchen Falle die die Bacillen befördernden Blutbahnen ja theilweise zum Hirn hinleiten. Diese Vermuthung trifft insofern zu, als die Hirnaffection bei tödtlicher, von den Extremitäten anhebender Carbunculose in der That seltener zu sein scheint. Im Uebrigen beobachten wir die Mitbetheiligung des Hirnes auch beim Beginn des Milzbrandes im Darm und andererseits bei tödtlicher Ansteckung vom Gesicht oder Hals aus das Freibleiben der eigentlichen Substanz des Centralnervensystems. Die Intensität der Infection scheint in dieser Frage ebenfalls nicht von einschneidender Bedeutung zu sein; wir müssen uns vorläufig damit begnügen, hier dem Zufall eine gewisse Berechtigung zuzuerkennen.

§. 42. Milzbrand der Athmungsorgane. Dieselben werden beim Inhalationsmilzbrand, also in den Fällen, in denen die Infection ausschliesslich oder vornehmlich von der Oberfläche des Kehlkopfes und der Lunge aus geschieht, am meisten in Mitleidenschaft gezogen. Findet sich der Milzbrand gleichzeitig in der Brusthöhle und im Darm, dann wird zu untersuchen sein, in wie weit es sich um Metastasen von der ersteren auf den Darm, oder um solche vom Bauchraum auf die Brusthöhle, oder endlich um eine doppelte gleichzeitige Ansteckung in der Lunge und im Darm gehandelt habe. Der Befund am Darm, also in erster Linie der Nachweis, dass die Milzbrandbacillen vom Darmepithel nach der Tiefe oder umgekehrt vordrangen, muss in einer Reihe von Fällen die Entscheidung geben. Sie würde jedesmal sicher ausfallen, wenn wir besser als bisher zu unterscheiden vermöchten, welche anatomischen Bilder der embolische und welche der autochthon in den Athmungswegen anhebende Milzbrand im Gefolge hat. Auch bei der Carbunculose des Gesichtes, des Halses und des Nackens pflegen in den Lungen und in den Mittelfellräumen schwerere Gewebsveränderungen nachweislich zu sein. Oft, nicht jedesmal, sind sie embolischer Natur.

Die geringsten Grade der Erkrankung der Brustorgane beim Milzbrand thun sich kund durch Ecchymosen an verschiedenen Stellen der Pleura und durch Hyperämieen der Lungensubstanz, welche letzteren diffus aber auch mehr umschrieben, in den Unter-, seltener in den Oberlappen vorhanden sein können.

Ist der Process ausgesprochener, dann hat man gefunden:

In der Nase: Blutpunkte und flüssiges Blut, auch wohl circumscripte carbunculöse Bildungen auf der freien Fläche der geschwollenen Schleimhaut.

Im Kehlkopf: Oedeme, capillare Injectionen, Blutungen und kleine blutige Pusteln oder Geschwürchen mit zerfetzten Rändern an der Epiglottis, an den Ligamentis ary-epiglotticis, an den Stimmbändern und im Ventriculus Morgagni.

In der Luftröhre: mehr oder minder intensive fleckige Röthungen und ausgedehntere Blutungen in der Schleimhaut, Schwellungen derselben und gelockerte Verbindungen mit ihren Unterlagen, einen schmutziggrauen (bacillenhaltigen) Beschlag oder blutigen Schaum auf ihrer freien Fläche. An der hinteren Trachealwand, in der Nähe der Bifurcation sitzen nicht selten derbe, geschwulstartige, dem submucösen Gewebe angehörige, blutig seröse Infiltrate. Dieselben bedingen gleichartige Schwellungen auch der Lymphdrüsen hinter der Theilungsstelle der Luftröhre.

In den Lungen: neben den schon angeführten Aenderungen der Blutfülle dunkelblaurothe Infarcte von Wallnuss- bis Faustgrösse. Waldeyer beschreibt einen pneumonischen Heerd mit kleinem brandigen Centrum im linken Unterlappen; Pribram deren mehrere, zum Theil wallnussgrosse und zu weicher Pulpe zerfallene, von blutrother, bräunlicher und grauer Farbe; Greenfield broncho-pneumonische Heerde.

In der Brusthöhle: rein seröse, trübgelbe, röthliche oder endlich stark blutige Ergüsse im Gewicht zwischen $^1/_4$ und 5 Pfund. Gleicherzeit fehlen dann auch nicht fibrinöse Auflagerungen auf

der Pleura und im subpleuralen Gewebe gelb-gallertige oder blutige Massen.

In den Mittelfellräumen: die bekannten oft enorm ausgeprägten, bis zur Halsbasis hinaufreichenden und auch die Lungenwurzel erfüllenden Oedeme mit mehr oder minder starken Blutbeimengungen; endlich die Drüsenschwellungen auf Grund sulziger und blutiger Infiltration derselben.

§. 43. Milzbrand des Herzens und des Blutes. Ersteres ist im Milzbrand bisweilen ganz gesund, gewöhnlich aber mit wenig Blut und mit noch spärlicheren Blutgerinnseln gefüllt. Als pathologische Veränderungen des Herzmuskels werden, nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet, die folgenden angegeben: Welkheit und Blässe, fleckenweise Hyperämie des linken Ventrikels, kleine Blutextravasate in seiner Muskulatur, Sugillationen und Ecchymosen in Endo- und Pericardium. Gewöhnlich begleiten diese Processe eine seröse oder sero-hämorrhagische Pericarditis.

Das Leichenblut führt keine Gerinnsel und viel mehr weisse, zum Theil im Zerfall begriffene Blutkörperchen als es der Fall sein sollte. Wagner und Müller [13. 27] schätzten diese Leucocythose in ein paar Fällen auf 1 : 60 und 80. Weiter ist das Blut lackfarben und enthält die Milzbrandbacillen um so reichlicher, je älter die Leiche ist (s. d. Befund beim Thier).

§. 44. Milzbrand der Verdauungswege und des Bauchraumes. Die Zunge, die Mundhöhle und die Rachenwände sind bei Milzbrandleichen bisher offenbar selten genau untersucht worden. Man fand einige Male

an der Zunge: punktförmige, dunkelrothe und selbst schwarze Auflagerungen; an den Zungenrändern linsengrosse, flach prominirende schwarzbraune Pusteln mit centralem, braungelbem Schorf, eine durch eine Blutung bedingte Schwellung der Zungenbalgdrüse, endlich einen schwarzbraunen, von ausgetretenem Blut bedingten Zungenbelag.

In der Mundhöhle: flüssiges Blut.

Auf den Mandeln: einen graugelben oder bräunlichen Beschlag mit vielen Milzbrandbacillen.

Im Bereich des Rachens: eine violette Verfärbung, venöse Injection, Oedeme und die eben beschriebenen pilzhaltigen Auflagerungen.

In der Speiseröhre: namentlich zur Cardia hin, gallertige Auflockerungen der Wand, schwärzliche Verfärbungen derselben, serös blutige Einlagerungen im nachbarlichen Bindegewebe und in den umgebenden Lymphdrüsen, endlich auf der Schleimhaut ganz zarte aus Bacillen bestehende Ansiedelungen von rauchartiger Farbe und Durchsichtigkeit.

Die augenfälligeren Befunde liefern der Magen und der Darm.

Magen- und Darmcarbunkel sind scharf begrenzte, geschwulstartig gegen das Darminnere sich vorwölbende Bildungen von der Grösse des Hanfkornes, der Linse, Erbse, Bohne, Kirsche oder Pflaume, deren kleinere Exemplare auf den queren Darmfalten

sitzen, deren grössere auf das Gewebe zwischen denselben übergreifen. Die Darmschleimhaut überzieht sie ganz oder zum grösseren Theil und ist gleicherzeit, wie die Muskelschicht des Darmes, von der Hauptmasse ihrer Substanz infiltrirt, welch letztere sich weich, wie wassersüchtig durchtränktes Bindegewebe anfühlt. Die Oberfläche dieser Carbunkel ist, wie die sulzigen Extravasate, also gelb oder graugelb gefärbt, öfter blassröthlich oder dunkelroth, selbst schwarzroth, dabei glatt, anderemale feinwarzig und rauh. Je heller sie getönt ist, um so deutlicher heben sich auf ihr stark injicirte Capillaren und Venen ab; hier und da sieht man unter ihr Extravasate.

An den freien Theilen der Geschwulst — oft gerade auf ihrer Höhe — fallen nabelartige, bisweilen von blutrothen Streifen und Ringen eingefasste Vertiefungen auf. In ihnen haften graugelbe oder graugrüne Schorfe, oder schimmel- und membranartige Beschläge. Anderemale gibt es hier kleine Substanzverluste, Erosionen und Geschwürchen, deren Ränder in ein den Defect ausfüllendes Blutgerinnsel hineingreifen. Spült man dasselbe weg, so hinterbleiben im Geschwürsgrunde und an den Rändern zunderähnliche, fetzige Massen. Die unter dem Darmcarbunkel liegende Serosa ist wenigstens häufig blauroth oder blutunterlaufen, die ihm nachbarliche Darmschleimhaut leicht ödematös oder blutig angeschoppt. Auf diese Weise kann ein den Carbunkel einfassender blutrother Hof entstehen, welcher sich auffällig deutlich dann ausprägt, wenn die Grundfarbe des Carbunkels die gelbliche ist.

Stark gefüllte Blutgefässe und geschwollene Lymphstränge ziehen von diesen Darmstellen zu den entsprechenden mesenterialen Lymphdrüsen.

Dickendurchschnitte durch den Carbunkel zeigen die ausgesprochene Schwellung der Schleimhaut, des submucösen Gewebes und der Darmmuscularis, daneben in ihnen Infiltrate und Extravasate der verschiedensten Farbe und Durchmischung. Diese Einlagerungen und Schwellungen verlieren um so mehr an Mächtigkeit, je mehr sie sich der Peripherie des Carbunkels nähern.

Von den Carbunkeln unterscheiden sich nur in der Form und in der Ausdehnung Infiltrate, welche über zusammenhängende grössere Partieen des Darmes sich erstrecken und eine mehr gleichmässige, nicht geschwulstartige Dickenzunahme seiner Wand veranlassen. Sie können als Milzbrandödeme des Darmes bezeichnet werden.

Das diese Oedeme tragende seröse und subseröse Gewebe ist weithin, oft im Bereich des ganzen Darmumfanges, anderemale nur an der Stelle des Ansatzes der Mesenterien von Blut durchsetzt. Auch die entsprechende Darmschleimhaut zeigt bisweilen die Blutunterlaufung in der Ausdehnung der Hohlhand, selbst Blut in membranartiger Anordnung auf der freien, zum Theil epithelberaubten Fläche. Gewöhnlich aber sitzen solche Blutinfiltrate nur im Centrum eines Abschnitts der Darmschleimhaut und an ihrer Peripherie ödematöse Schwellungen. Auch der dünne, schimmelähnliche, verschiedenfarbige Belag fehlt dem Milzbrandödem nicht. Er bedeckt häufig den freien Rand der Querfalten an Stellen, an welchen der hämorrhagische Zustand der Schleimhaut der ausgesprochene ist. Fallen diese Auflagerungen ab,

dann hinterbleiben zum Theil sehr ausgedehnte, aber meist nur flache Defecte in der Schleimhaut.

Die Darmwand im Bereich der Oedeme ist divertikelartig erweitert und gleichwohl dicker als in der Norm. An dieser Volumszunahme betheiligen sich alle ihre Gewebe, in deren Maschen eine rein blutige, oder eine gelbliche, durch Blutpunkte und Blutgefässe zum Theil roth gefärbte und auf Druck entleerbare Flüssigkeit steckt.

Greifen mehrere solcher Milzbrandödeme ineinander über, dann kann der Darm auf grosse Strecken hin geschwollen, blutunterlaufen und wassersüchtig erscheinen. E. Wagner z. B. sah dies in einer Ausdehnung von 30 Ctm. am Dickdarm.

Vom histologischen Standpunkt betrachtet sind die Darmcarbunkel und Darmödeme gleichwerthige Gebilde. E. Wagner [22] hat ihre feinere Zusammensetzung am sorgfältigsten studirt und Folgendes gefunden. Die grauen oder graugrünlichen Stellen des Dünndarmes, welche ein hyperämischer oder hämorrhagischer, in verschiedenem Grade ödematöser Hof umschloss, waren mit einer schleimig eitrigen Masse bedeckt. Diese enthielt in mehr oder weniger reichlichem Maasse Schleim, spärliche Schleimkörperchen, stellenweise rothe Blutkörper, hier und da vegetabilische oder animalische Speisereste. Nur in den tiefsten Lagen des Schleimüberzuges, zunächst der Darmoberfläche, fanden sich Pilzmassen in verschiedener Menge, zwischen oder unter ihnen in dünner Schicht rothe Blutkörperchen. Spätere Untersuchungen haben inmitten dieser Stellen die Milzbrandbacillen und deren Sporen oft in ungeheurer Zahl und in Untermischung mit andern Spaltpilzen nachgewiesen.

Die Darmzotten boten die auffallendsten Veränderungen, namentlich im Bereich der eben beschriebenen Auflagerungen und der Blutunterlaufungen dar. Eine grössere Anzahl derselben war auffallend lang und breit, hyperämisch und in sehr verschiedenem Grade mit Rundzellen infiltrirt. In den allermeisten Zotten aber fanden sich Pilze und zwar punkt-, vielleicht stäbchen-, vor Allem aber fadenförmige. Hier und da lagen diese in dichter Menge nur in den äussersten Theilen der Zottenspitze, verschieden weit nach der Achse hereinreichend. Anderemale war die Zotte in toto so dicht von Pilzen infiltrirt, dass neben diesen kein anderer Gewebsbestandtheil mehr zu Tage trat. Zwischen diesen total und den partiell infiltrirten Zotten liessen Uebergänge sich nur spärlich nachweisen. Am häufigsten kamen Zotten vor, welche allein innerhalb der Blutgefässe Pilze enthielten. Durch sie wurden die im Uebrigen immer aufs höchste hyperämischen Venen und Capillaren um das Zwei- bis Vierfache ausgedehnt. Zotten, deren centrales Chylusgefäss pilzerfüllt war, sah Wagner selten, häufig dagegen Stümpfe von Zotten und Darmstellen, welche fast ganz zottenlos waren. Nur hier und da zeigte sich das Epithel der Darmzotten noch in situ und dann in Schleimmetamorphose oder in mässiger albuminöser Infiltration. Auch waren die Schlauchdrüsen der Darmschleimhaut an den meisten Stellen durch die starke Hyperämie und kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes bisweilen so comprimirt, dass nur noch eine Spur vom Lumen vorhanden oder dieses ganz verschwunden war. Dabei setzten sich die auf der freien Fläche der Darmschleimhaut liegenden Pilz-

massen in das Lumen der Drüsen fort und erdrückten deren Epithel theilweise.

Die Muscularis mucosae erschien vielfach hochgradig hyperämisch; an einzelnen Stellen war sie durch Blutungen zwischen den Muskelbündeln, selten zwischen den Muskelfasern um das Drei- bis Zehnfache verdickt.

An der Submucosa konnte eine ziemlich gleichmässige Hyperämie, dagegen eine verschieden starke Infiltration nachgewiesen werden. Letztere erstreckte sich nämlich entweder nur auf die oberste Submucosa, oder auf die Submucosa in ihrer ganzen Dicke. Am dichtesten war sie stets unterhalb der grauen Darmstellen; nach der Peripherie zu nahm sie meist in scharfer Grenze ab. Das Infiltrat war selten nur serös, meist gleichzeitig schwach eitrig (d. h. wohl von weissen Blutzellen durchsetzt); am häufigsten sero-fibrinös-purulent. Auch rein blutig kann es sein. Pilze kamen nur unter den grauen Stellen der Schleimhaut und in deren nächster Umgebung vor. Sie lagen am reichlichsten in den oberen Schichten der Submucosa, vorzugsweise zunächst der Muscularis mucosae. Am häufigsten schienen sie sehfeldgrosse, rundliche Haufen zu bilden, welche inmitten des serösen etc. Infiltrates frei lagen: es waren meist lange, vielfach sich durchflechtende, bisweilen geradezu zopfähnlich gewundene Züge. Aber nicht selten sah man sie auch im Innern von exquisit varicös erweiterten Capillaren und kleinen Venen. Oder sie lagen in sehr weiten runden oder länglichen Hohlräumen mit scharfer Grenze, ohne deutliche Wandung: höchst wahrscheinlich in Chylusgefässen.

An der eigentlichen Darmmuscularis waren starke Hyperämieen und im Zwischengewebe der Muskelbündel seröse oder zellige, am häufigsten blutige Infiltrate zu finden. Das Gleiche galt von der Subserosa und Serosa.

Die von den kranken Stellen des Darms ausgehenden Blut- und Lymphgefässe enthielten verhältnissmässig spärlich Pilze, keine oder spärliche Kugelbacterien; reichlicher nisteten die ersteren in varicösen Lymphsträngen des Magens und der Mesenterien.

Die Darmcarbunkel und Darmödeme sitzen unzweifelhaft am häufigsten im Jejunum; nächstdem dürfte der obere Theil des Ileums und das Duodenum ihr gewöhnlichster Standort sein. Diese beiden letzten Darmabschnitte werden, wie es scheint, gleich häufig von ihnen eingenommen. Seltener schon sind die Eruptionen im Magen, noch spärlicher jene im Cöcum und Colon, am ungewöhnlichsten diejenigen des Mastdarmes.

Geradezu als Ausnahme darf es betrachtet werden, wenn die Oedeme und Carbunkel nur in einem Exemplar im Darmtractus sich vorfinden. Am häufigsten trifft das noch für den Magen, für das Cöcum, das Colon und das Rectum zu. Aber ich wüsste kaum einen Fall anzuführen, in welchem ausser dem einen Carbunkel in den genannten Abschnitten keine weiteren Localisationen im Darm vorhanden gewesen wären. Vielmehr lässt sich neben der isolirten Anschwellung an seltenerer Stelle gleichzeitig und jedesmal die ausgesprochene Mitbetheiligung des Dünndarmes und des Zwolffingerdarmes erweisen.

Für diese letzteren Darmstücke ist die Multiplicität der Mycose

die Regel. Und zwar sind Krankengeschichten, welche von zwei, drei oder vier „Carbunkeln" zu berichten wissen, entschieden die selteneren. Durchschnittlich wurden 10—40 Exemplare gezählt, und zuverlässige Beobachter, wie Buhl, Masing u. A., sahen sogar 59, 100, ja „unzählige" Carbunkel auf der Strecke zwischen der Cardia und dem S romanum.

Vor den Carbunkeln und Oedemen treten die andern Darmaffectionen beim Milzbrand an Bedeutsamkeit in den Hintergrund. Ich wüsste als solche nur blassrothe Verfärbungen, leichte Schwellungen, gleichmässige feine Gefässinjectionen und hier und da capilläre Blutungen zwischen den schwerer erkrankten Darmpartieen zu nennen.

Die Peyer'schen Plaques und solitären Darmfollikel scheinen nicht jedesmal in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Nur ab und an wird von einer leichten Schwellung dieser Gebilde berichtet; auffällig ist das Schweigen der Autoren über die Frage, ob und wie oft sie die Stätte für Carbunkel abgeben. — Weigert und Waldeyer sprechen von zahlreichen geschwellten Follikeln mit schwarzen Punkten in der Mitte (26, S. 546).

§. 45. Milzbrand der Anhänge des Darmes. Im Netz, im retroperitonealen Bindegewebe, in den Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, endlich im Peritoneum sind die durch Milzbrand hervorgerufenen Veränderungen die gleichen, welche ich auf S. 42 geschildert habe. Die sulzigen Oedeme des Netzes werden gewöhnlich als nicht umfängliche bezeichnet; dagegen fand man recht erhebliche Infiltrate im retroperitonealen Gewebe. Masing z. B. erschien das letztere nach Abtrennung der Därme von der Wirbelsäule als eine schwarzrothe gallertige Masse vom Umfang und Aussehen einer Placenta. Die Lymphdrüsen inmitten dieser Extravasate können zu faustgrossen graurothen weichen Packeten anschwellen. Wagner constatirte die Bacillen in ihnen in ungeheuerer Menge an jenen Stellen, welche auch macroskopische Veränderungen zeigten, also nur an der Peripherie, wenn diese allein hyperämisch u. s. w. war, oder in Rinde und Mark, wenn der ganze Querschnitt der Drüse ödematös oder verfärbt aussah. Blut- und Lymphräume enthielten die Bacillen, nicht selten auch das cytogene Gewebe des Markes in zopfförmiger und netzwerkartiger Verflechtung. Eine zellige Hyperplasie in den Lymphdrüsen selbst lag wenigstens nicht jedesmal vor, regelmässiger war deren gleichmässige Infiltration mit rothen Blutkörperchen.

Bei der Betheiligung des Darmes am Milzbrand pflegt auch die Secretion von der freien Fläche des Peritoneums gesteigert zu sein. Die Flüssigkeitsmengen in ihm schwanken zwischen ½ Pfund und 4 Liter. Ihre Farbe wird als klargelb oder gelbröthlich, trübe, blassroth angegeben. Je dunkler und undurchsichtiger sie ist, um so reicher ist ihr Gehalt an rothen und weissen Blutkörperchen.

§. 46. Embolischer und primärer Darmmilzbrand. Bereits gelegentlich der Anatomie des thierischen Darmmilzbrandes habe ich die Gesichtspunkte entwickelt, nach welchen die Deutung und Scheidung der eben skizzirten Befunde am Darm vorzunehmen ist.

Auch beim Menschen wäre die embolische milzbrandige Affection des Darmes als die durchschnittlich leichtere, im Parenchym, nicht auf der freien Innenfläche des Darms anhebende Gewebsveränderung zu charakterisiren.

Sie beginnt mit der Anhäufung der Bacillen in den Capillaren und in den Venenwurzeln des Darms. Ihr folgt die Hyperämie, dann die Succulenz und die seröse Durchfeuchtung der Darmwandungen. Gewinnen die Bacillen Zeit, ihre Umhüllungen zu sprengen, so kommen die Ecchymosen und meist nicht sehr umfängliche Flächenblutungen zu Stande. Diese stecken zunächst immer im Gewebe des Darms und gelangen auf die freie Fläche der Epithelien wohl nur dann, wenn die Zerreissungen der Gefässe in den subepithelialen Zonen die intensivsten sind.

Die Beschreibungen aber von schimmelähnlichen Beschlägen auf dem Darmepithel, von Carbunkeln und Oedemen mit diphtherieähnlichen Schorfen auf der Oberfläche beziehen sich auf den autochthon im Darm eingeleiteten Milzbrand. Je intensiver und in je breiterer Lage die Bacillen nach der Tiefe vordringen, um so ausgedehnter und um so tiefer, bis zur Serosa greifend, werden dann auch die diese Wucherung begleitenden Blutungen und serösen Wassersuchten sein.

In der Literatur ist die angedeutete Scheidung bisher nicht vollzogen worden.

Dass sie in Wirklichkeit besteht, wird im klinischen Theil an einer breiteren Casuistik gezeigt werden. Aus derselben führe ich hier nur die Erfahrungen Greenfield's und Spear's (4, 5) an, die beim primär in der Lunge anhebenden Milzbrand am Magen und Pharynx Erosionen, im Darm aber macroskopisch nichts oder nur „acuten Catarrh mit Röthung und Schwellung" und ausnahmsweise Schwellung der retroperitonealen Drüsen und sulzige Infiltrate in den Mesenterien sahen.

Neydig [19] fand in zwei tödtlich endenden, das einemal von den Augenlidern, das anderemal vom Vorderarm ausgegangenen Milzbrandfällen neben starker Betheiligung der Halsbasis, des Hirnes und der Lungen hämorrhagische Erosionen im Magen und im oberen Theil des Dünndarmes ohne sogenannte diphtheritische Entzündung, d. h. also ohne Bacillenansiedelung auf der freien Innenfläche des Darmes, weiter an manchen Stellen subseröse Blutaustretungen und unter der Darmschleimhaut Oedeme, also Extravasate, welche im Parenchym steckten und nicht bis auf die freie Fläche des Darmes durchgebrochen waren, endlich relativ starke Ergüsse und Drüsenschwellungen im Gekröse und im retroperitonealen Raum.

Im klinischen Theil dieser Arbeit wird des Weiteren ausgeführt werden, dass die Betheiligung des Darmes selbst bei schweren äusseren Formen des menschlichen Milzbrandes — abgesehen von der Hyperämie und der Anwesenheit der Milzbrandbacillen in den Darmcapillaren — durchaus keine regelmässige ist.

§. 47. Milzbrand der grossen Unterleibsdrüsen. Leber, Milz und Niere des Menschen scheinen nach den bisher bekannt gewordenen Erfahrungen nicht jedesmal die schwereren

milzbrandigen Ernährungsstörungen zu erleiden, deren ich beim Thier Erwähnung that. Nur einzelne Beobachter fanden die Leber vergrössert und auffallend reichlich bluthaltig oder gar parenchymatös degenerirt. Andern erschien sie blass und nur an wenigen Stellen des Parenchyms oder des peritonealen Ueberzugs mit geringfügigen capillaren Blutextravasaten durchsetzt. Wagner berichtet von auffallend vielen weissen Blutkörperchen in den Lebercapillaren und von der streckenweisen Erweiterung der letzteren durch rothe Blutkörper.

Selbst die Milz wurde einigemale, bis auf Bacillen in ihren Capillaren, unverändert gefunden. Unverhältnissmässig häufiger aber ist sie stark vergrössert, dabei weich bis zum Zerfliessen und von äusserstem Blutreichthum; Pilzelemente scheint sie nicht in grösserer Menge als die übrigen Organe zu enthalten.

Noch häufiger als die Leber machen die Nieren wenigstens bei macroskopischer Betrachtung den Eindruck der Norm. Abweichungen davon beziehen sich in erster Linie auf ihren Blutgehalt, dann auf kleine Blutungen ihrer Substanz und auf die sulzige Infiltration des perinephritischen Gewebes. Eine ausgesprochenere parenchymatöse Degeneration der Harnkanälchen und Glomeruli ist jedenfalls selten; auch die Milzbrandbacillen in ihnen sind bisher nicht in auffälliger Menge gefunden worden.

§. 48. Milzbrand der Haut und der Anhänge derselben. Als „äussere Carbunkel“ bezeichnet man ganz umschriebene, in der Haut, seltener in der Lippen- und Nasenschleimhaut oder in der Conjunctiva sitzende knotenartige Gebilde von Erbsen- bis höchstens Kartoffelgrösse. Sie überragen ihren Mutterboden in flacher Wölbung, haben eine rothe, bisweilen eine gelbweissliche Farbe, fühlen sich theils teigig, theils derber an und tragen auf ihrer Mitte einen schwarzen Punkt, oder ein Bläschen, oder ein Blutcoagulum, in späteren Stadien der Entwickelung rothbraune oder graugelbe Schorfe. Im letzteren Falle ist diese mittlere Partie des Knotens eingesunken und von der nachbarlichen, öfters gerifften Cutis wie von einem Wulst eingefasst. Auch fehlt dann ihr und ihrer Nachbarschaft die Epidermis in um so grösserer Ausdehnung, je älter der Process ist. Die Umgebung eines solchen Mutterknotens kann macroskopisch unverändert aussehen; häufiger ist sie geschwollen, geröthet und mit kleineren gelblichen oder blaurothen Blasen besetzt. Letztere werden übrigens auch auf dem Carbunkel selbst seitwärts von der centralen Vertiefung vielfältig gesehen. Im Bindegewebe unter dem Carbunkel steckt gewöhnlich ein sulziges, hier und da blutig gefärbtes Extravasat, nur ausnahmsweise eine coagulirte, fibrinreiche Masse [36].

Eine feinere Analyse der Hautcarbunkel haben Wagner [22], Robert Koch und Turner [25] gegeben.

Der Wagner'sche Carbunkel war zwei Tage alt, sass am Unterkiefer in Form einer 2 Ctm. langen und $^3/_4$ Ctm. breiten, flach hügeligen und stark gerötheten Geschwulst und trug in seiner Mitte einen zweilinsengrossen gelben Fleck. Seine Nachbarschaft war weithin weich elastisch geschwollen.

Auf Durchschnitten fand sich in den mittleren Partieen ein geringfügiges, bis zur Oberfläche reichendes Blutextravasat; der übrige

Theil der Schnittfläche sah blass aus. Auch war die Epidermis in toto und ohne besonders verändert zu sein, von der Papillarschicht abgehoben; in diesem Raum lagen nur Eiweissmolecule und in einem fibrinösen Netz Eiterkörperchen. Die Papillen in der Nähe des Extravasates erschienen zwei- bis dreimal länger und breiter als gewöhnlich und stellenweise so dicht von Bacillen durchsetzt, dass daneben kein anderer Gewebstheil erkennbar war. Andere Papillen waren nur im oberen Viertel oder in der einen Hälfte so beschaffen. Wieder andere enthielten nur spärliche Pilzfäden, aber Massen derselben in ihren stark erweiterten Capillaren.

Oder endlich steckte in der Papillenachse ein schmaler, ganz mit Pilzfäden erfüllter Raum. Aus Allem resultirte eine starke Brüchigkeit der Papille. Das interpapillare Epithel war abgeplattet, verschieden stark mit weissen Blutkörperchen erfüllt und theilweise verschwunden. An solchen Stellen lagen einzeln oder zu mehreren bei einander ovale oder cylindrische chagrinirte Massen, deren Deutung nicht versucht wurde.

Die sämmtlichen Blut- und Lymphgefässe im Gebiet des Carbunkels waren sehr weit; in den tieferen Schichten des Coriums bestand zwischen den Schweissdrüsen, den Fettträubchen u. s. w. eine Infiltration mit weissen Blutkörperchen, ohne dass diese zu Abscessen zusammenflossen.

Turner fand im Bereich einiger Carbunkel frischen Datums Hyperämie, seröse Durchtränkung und Schwellung der Haut und des Unterhautbindegewebes. Das Rete Malpighii erfüllte ein sero-fibrinöses Exsudat zusammen mit Leucocythen und Bacillen, welch' letztere längs der Haarfollikel auch zu den tieferen Schichten der Cutis hinab sich erstreckten. In diesen dem Unterhautbindegewebe nachbarlichen Bezirken bestand Hyperämie, Transsudation, Infiltration mit weissen Blutkörperchen und mit Bacillen — aber in weit geringerem Maasse als gegen die Epidermis hin.

Den Schorf im Centrum des Carbunkels erklärt Turner als condensirtes und zerriebenes Gewebe des Stratum Malpighii, der Epidermis und der oberen Cutispartieen, in welchem stellenweise Fibrincoagula sich fanden.

Die tieferen Theile des Schorfs umlagern weisse Blutkörperchen in dichter ringförmiger Anordnung; an der inneren, dem Schorf nachbarlichen Seite derselben und rund um die oberen Partieen des Schorfs wuchern ausserordentlich zahlreiche Milzbrandbacillen, stellenweise auch Sporen.

Im subcutanen Fettgewebe gab es kaum Bacillen, wohl aber verstopften sie einzelne Venen unmittelbar unter dem Schorf. Die weiter entfernten Arterien waren nicht mit Organismen erfüllt; um die Gefässe des subcutanen Fettes herum bestand fibrinöse und cellulare Infiltration.

Robert Koch untersuchte einen 8 Tage alten Carbunkel von der Sternalgegend, in dessen Mitte eine vertiefte Stelle von schwärzlicher Farbe vorhanden war. Diese Stelle umfasste ein gelblichweisser, breiter und strahlenförmig gefurchter Wulst, welchem die Epidermis fehlte und wasserklare Flüssigkeit tropfenweise entquoll. Die Grösse der Geschwulst entsprach ungefähr derjenigen

einer kleinen mitten durchgeschnittenen Kartoffel; sie war gegen die nicht geröthete oder sonstwie veränderte Umgebung ganz scharf abgesetzt und nur noch an den Rändern mit Epidermis bekleidet. Microskopisch betrachtet bestand der ganze Knoten aus einer eigenthümlichen fibrinösen Substanz, in welcher keine Gewebselemente zu unterscheiden waren. Nur an seinem Grund, wo er in das aufgelockerte Cutisgewebe überging, fanden sich Kerne von Rundzellen. Soweit die Epidermis der Geschwulstmasse fest anlag, waren nur Milzbrandbacillen in die fibrinöse Substanz eingebettet, und zwar am dichtesten unmittelbar unter der Epidermislage; von da aus erstreckten sie sich meistens in dichtgedrängten Zügen, dabei vielfach gekräuselt und verschlungen, in das Innere der Geschwulst hinein. „Alle die Stellen der Geschwulstoberfläche dagegen, welche von Epidermis entblösst waren und sich in einem feuchten Zustand befanden, waren von verschiedenen anderen Bacterienarten in Beschlag genommen, welche die Milzbrandbacillen daselbst theilweise oder ganz verdrängt hatten. Dass sie erst nach den Milzbrandbacillen sich angesiedelt hatten, ging daraus hervor, dass letztere immer in den tieferen Schichten unter den an der Oberfläche üppig wuchernden Bacterien, Micrococcen u. s. w. noch deutlich, wenn auch meistens in der oben angegebenen Weise (d. i. im Sinne des Absterbens) verändert zu erkennen waren."

Auf Grund solcher Befunde wird also die Vermehrung der Milzbrandbacillen im Blute des Impfkanales und von ihm aus die Durchsetzung der Cutis mit Pilzelementen angenommen werden dürfen. Die Zone zwischen Epidermis, Rete Malpighii und Cutis, die Blut- und Lymphcapillaren der Papillen, endlich das Parenchym der Papille selbst und der Drüsenapparat der Cutis sind die Wege, auf welchen sich dieser Process vollzieht. Er verläuft unter ausgesprochener Hyperämie, Transsudation von Blutserum und Emigration weisser Blutsphären im Bezirk der Haut und des Unterhautbindegewebes. Weitere Gewebsreactionen, namentlich Wucherungserscheinungen im inficirten Gebiet, werden dabei nicht beobachtet. Vielmehr scheint die schrankenlose Vermehrung des Bacillenmateriales die Substanz der Cutis im Bereich des Carbunkels einfach zu erdrücken. So bilden dann den Inhalt des Knotens schliesslich emulsionsartig zerriebene Reste der Haut, untermischt mit theils geronnenem, theils flüssigem Serum, Blut- und Bacillenmassen — Elemente, deren Grundfarbe jener der Haut um so ähnlicher ist, je geringer die Blutung ausfiel, welche aus den durch die Milzbrandbacillen gesprengten Hautcapillaren kam.

Die äusseren Milzbrandödeme des Menschen verhalten sich jenen der Thiere durchaus gleich. Nur ist beim Menschen aus leicht begreiflichen Gründen ein Einblick in den Zustand der Haut über den Oedemen leichter zu gewinnen. Dieselbe ist in den verschiedenen Nuancen des Roth gefärbt und gleicherzeit etwas gedunsen, da in ihren Maschen die Hyperämie, das Oedem und die Infiltration mit weissen Blutkörperchen Platz gegriffen hat. Sitzt der Milzbrand an der Oberlippe, dann ist deren Farbe in Folge des grossen Gefässreichthums des Gebietes blauroth, selbst blauschwarz. Auf den

gerötheten Partieen finden sich regelmässig Blasen mit trübweissem oder blutigem Inhalt und öfter, als man annimmt, kleinste, wenig hervorragende Carbunkel — die Eingangsstellen der Milzbrandbacillen in den Körper. Weniger leicht als die Carbunkel werden trockene Brandschorfe von dunkelgrünlicher, graugelber oder schieferig schwarzer Farbe übersehen. Ausser durch ihr Colorit fallen dieselben auch durch ihre Grösse auf. Bollinger z. B. (Literatur S. XV. 3 b, S. 279) sah sie in einer Länge von 25 Ctm. und in einer Breite von 8—10 Ctm. auf den ödematös geschwollenen Theilen sitzen. Wahrscheinlich sind sie die Folge einer besonders massenhaften Wucherung der Milzbrandbacillen im Unterhautbindegewebe, vielleicht auch in der Haut selbst, welche zusammen mit stärkeren Blutungen und Auswanderungen weisser Blutkörperchen die ernährenden Hautgefässe streckenweise unwegsam macht und erdrückt. Ob die Röthung der übrigen Haut allein von der Gefässfülle und von der Einlagerung weisser Blutsphären in die Maschen der Cutis abhängt oder ob dazu sich noch das Weiterkriechen der Milzbrandbacillen etwa in den Saftkanälchen der Haut gesellen muss, kann ich im Augenblick nicht entscheiden. Selbstverständlich liegen um die Brandschorfe häufig eiternde Demarcationszonen und in ihnen die allerverschiedensten Microorganismen.

§. 49. **Embolischer Hautmilzbrand.** Eine dritte bisher so gut wie übersehene Form des Hautmilzbrandes ist embolischer Natur. Sie bedarf noch der genaueren Erforschung und wird von Weigert-Waldeyer [26] wie folgt beschrieben:

Im Gesicht und auf den Wangen eines an typischem Lungen- und Darmmilzbrand verstorbenen Mannes finden sich zahlreiche blutrothe Flecken, die theils flache Verfärbungen der Haut von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse darstellen, theils rothe Papeln oder mit dem Anschein einer Delle versehene Blutbläschen. Ausserdem sitzen im Gesicht auch farblose halberbsengrosse Papeln. Die Haut an der Glabella mit dem daran stossenden Theile der Stirn ist mehr diffus blassblutroth gefärbt; doch ist auch hier das diffuse Aussehen nur scheinbar und zwar dadurch bewirkt, dass unzählige kleine, etwas erhabene, blasse Blutpunkte nebeneinander stehen. Am Halse ähnliche Bildungen wie im Gesicht. Auf der Brust sind noch flache rothe Flecken bis zu höchstens Linsengrösse, meist aber kleinere, flohstichähnliche vorhanden. Letztere Grösse zeigen auch rothe Flecken auf beiden Schultern. In der Oberbauchgegend ebenfalls spärliche rothe Flecken. An vielen Stellen erheben die Haut Packete geschwollener Lymphdrüsen; so besonders in der Leistengegend, am Halse, in der Achselhöhle, an den seitlichen Thoraxwandungen; auch im fünften Intercostalraum und in der Ellenbeuge liegen Lymphdrüsen. Sie sind erbsen- bis wallnussgross, auf dem Durchschnitt röthlichgrau, ziemlich derb. Ueberall in den Hautknoten zeigten sich die Lymphbahnen bis tief in das subcutane Zellgewebe hinein mit farblosen Blutkörperchen, zwischen denen Pilzelemente lagen, vollgepfropft und schienen die knötchenförmigen Bildungen allein hiervon bedingt zu sein.

Capitel V.

# Die Symptome des Milzbrandes.

## Beim Thier.

§. 50. Schwankungen in den Erscheinungen des Milzbrandes. Ehe die Forschungen über den Milzbrand den heutigen Stand erreicht hatten, glaubte man einen Milzbrand ohne Localisationen von einem solchen mit Localisationen unterscheiden und in beiden Reihen auch Besonderheiten der klinischen Bilder annehmen zu müssen.

Bei dem Milzbrand ohne Localisationen sollten die im Abschnitt über die pathologische Anatomie als charakteristisch hervorgehobenen Veränderungen ausser etwa im Blut und in der Milz durchaus fehlen. Dem zufolge vermuthete man die Gegenwart des Milzbrandgiftes ausschliesslich in diesen beiden Systemen und nahm an, dass allein von ihnen aus durchschnittlich sehr stürmische Erscheinungen etwa der Art, wie ich sie nachher beim Anthrax acutissimus schildere, eingeleitet werden könnten. Diese Anschauung ist zu modificiren. Der Milzbrandbacillus findet sich allerdings früh im Blut besonders der Capillarbezirke mit langsamer Strömung (s. Theorie), aber daneben erzeugt er selbst in den Fällen äusserst heftigen Verlaufes an seiner Einfallspforte und auch in den allerverschiedensten Organen die des Breiteren beschriebenen Oedeme, Infiltrate und Verschorfungen, die sogenannten Milzbrandlocalisationen. Nur entziehen sich diese Depots dem Blick — des Klinikers, sofern sie im Darm, in den Mittelfellräumen, im Bauchraum sich gebildet haben; sie können selbst bei der Section auf Grund der Thätigkeit der Fäulnisserreger zu sehr undeutlichen Gestaltungen verändert erscheinen, falls, wie das in der Praxis ja gang und gebe ist, zwischen Tod des Thieres und seiner Zergliederung längere Zeiträume liegen.

Für gewöhnlich werden wir also den sogenannten Milzbrand ohne Localisationen dem Darm-, Gekröse- oder Lungen-Milzbrand und Aehnlichem gleich zu setzen haben.

Oder wir müssen ihn auf Unterlassungssünden, z. B. darauf zurückführen, dass die Section die primären Carbunkel und Oedeme nicht berücksichtigte, dass sie einzelne wichtige Organe, z. B. in der Brust, im Bauch, im Schädel ausser Acht liess, oder endlich darauf, dass sie überhaupt zu spät kam.

Wenn demnach auch die klinische Unterscheidung eines allgemeinen und localisirten Milzbrandes in dem vorher entwickelten Sinne praktischen Werth nicht hat, so wird durch diese eine Thatsache die Frage, in wie weit ein einheitliches Krankheitsbild des Milzbrandes der Thiere zu Recht besteht, nur gestreift.

In dieser Richtung liegen die Dinge sehr complicirt; die klinische Betrachtungsweise wird gewiss an Schärfe gewinnen, wenn sie ihnen mehr Aufmerksamkeit als bisher zuwendet.

Vergleicht man nämlich Fälle von primärem Darmmilzbrand miteinander, so wollen die Erscheinungen in seinem Gefolge selbst dann nicht recht übereinstimmen, wenn bei späterer anatomischer Untersuchung ausser in den Verdauungswegen schwere Veränderungen nur noch in deren Nachbarschaft, etwa in den Mesenterien, im retroperitonealen Bindegewebe, im unteren Mediastinum, sonst aber Nebensächliches, wie Blutunterlaufungen in den Muskeln u. s. w., getroffen werden.

Nur einzelne der Thiere haben nämlich die Fresslust verloren, bei anderen fehlt das Wiederkäuen; die meisten leiden zwar an Störungen der Darmfunction, aber diese treten zu sehr verschiedener Zeit, manchmal erst kurz vor dem Tode auf und liefern bald wässerige, bald sulzige, bald rein blutige Producte u. s. w. Auch die Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Bauches bei Druck ist unter diesen Verhältnissen keine regelmässige Erscheinung. Solche Verschiedenheiten hängen nun zwar theilweise von dem Ort und von der Intensität der Carbunkulose im Darm ab. Beispielsweise deutet das Ausbleiben des Wiederkäuens auf ungewöhnlich schwere Veränderungen im Labmagen, vielleicht auf Compression gewisser Vagusäste durch sulzige Ablagerungen im retroperitonealen und mediastinalen Raum. Und die Störungen im Darm entgehen der Beobachtung um so leichter, je nachbarlicher zum Magen ihre anatomischen Substrate liegen.

Die Hauptsache aber ist, dass der Kliniker selbst bei dem im Ganzen so einheitlichen Verlauf des Darmmilzbrandes allerhand Varianten anzuerkennen gezwungen werden kann.

Nicht viel anders steht es beim Milzbrand der Haut, wofern er überhaupt zu Allgemeinerscheinungen führt. So ist bei Carbunkeln und Oedemen des Halses nichts gewöhnlicher als eine Mitbetheiligung der Hirnsubstanz oder eine starke sulzige Durchtränkung der grossen zu den Mittelfellräumen hinableitenden Gefäss- und Rachen-Bindegewebsspalten, in deren Gefolge bald auch Ergüsse in den Pleuren, in den Mittelfellräumen und Veränderungen der Lungen- und Kehlkopfschleimhaut auftreten. Daraus müssen einerseits schwere Hirnstörungen, andererseits die allerauffälligsten Schädigungen der Athmung sich ergeben. Sitzt hingegen der primäre Krankheitsheerd an den hinteren Extremitäten oder in der inguinalen Gegend, so bilden sich die Complicationen eher im Bauchraum ohne gleichzeitige schwere Schädigung der Därme selbst, in der Muskulatur des Rumpfes u. s. w. Die Folgen solcher Zufälle sind peritonitische Erscheinungen, Infiltrate der Bauchdecken u. a.

Also es entstehen Verschiedenheiten der Symptome schon dann, wenn auch nur die verschiedenen Abschnitte eines anatomisch und physiologisch einheitlichen, milzbrandig veränderten Gewebssystemes in Betracht gezogen werden.

Noch misslicher erscheint es aber zweitens für Gruppen, wie für den primären Haut- und primären Darmmilzbrand, oder für den primären Haut- und Lungenmilzbrand, oder primären Lungen- und Darmmilzbrand, einheitliche Krankheitsbilder zu entwerfen.

Beim Lungenmilzbrand treten sehr bald die Athmungsbeschwerden, beim Darmmilzbrand die choleraartigen Zufälle in den Vorder-

grund. Zeigen sich beide Erscheinungsreihen, dann kann auf eine doppelte, ziemlich zu gleicher Zeit geschehene Ansteckung der Lunge und des Darmes geschlossen werden, während der Milzbrand der Bedeckungen des Körpers mit charakteristischen Veränderungen an diesen einsetzt.

Weiter kann nicht in Abrede gestellt werden, dass z. B. beim Hautmilzbrand und andererseits beim Darmmilzbrand abseits von der Stelle der ursprünglichen Infection die schweren, auf dem Vorgang der Metastase beruhenden Schädigungen der Organe in correspondirenden Zonen des Körpers geschehen. Beispielsweise gesellen sich zum Hautmilzbrand sehr gerne Darm- und Lungenaffectionen, und umgekehrt zum Darmmilzbrand solche in der Lunge und in der Haut. Aber wie die anatomische Beschaffenheit solcher Metastasen ihre Besonderheiten hat, ist es auch mit den Symptomen der Fall, welche auf Grund der Metastase sich zeigen; z. B. machen die embolischen Processe im Darm bei primärem Hautmilzbrand erst sehr spät oder gar keine Symptome, jedenfalls nicht die charakteristischen des primären Darmmilzbrandes, wie andererseits die bisher allerdings nur wenig gewürdigten Hauteruptionen, welche sich secundär zum Darmmilzbrand gesellen, in nichts an den typischen Hautcarbunkel oder an das Hautödem des Milzbrandes erinnern.

Drittens gibt es abortive Formen des Milzbrandes, welche ausser dem Carbunkel und ausser dem Oedem weitere Erscheinungen überhaupt nicht im Gefolge haben. Geschieht in einem solchen Falle die Ansteckung im Darm, dann ist die Krankheit überhaupt nicht zu diagnosticiren, weil ihr einziges Symptom — die Localisation — nicht gesehen werden kann.

Viertens können bei allen Arten des Milzbrandes, in deren Gefolge Allgemeinerscheinungen auftreten, diese letzteren mit Ausnahme des Fiebers auf eine ganz kurze Zeit sich zusammendrängen, anfallsweise sich zeigen. Kommt es bei einem Thier zu mehreren solcher Anfälle und endet der Process in Genesung, so werden remittirende Formen des Milzbrandes entstehen. Man hat dieselben früher vielfach als intermittisende bezeichnet und nach ihnen, verfangen in absonderlichen Theorieen über die Natur der Krankheit, eifrig gefahndet.

Da nämlich der Milzbrand in Gegenden zu Hause ist, welche auch von der Malaria heimgesucht werden, kam man nach und nach zu der Vorstellung, es handle sich auch bei ihm um eine den schweren Formen des Wechselfiebers entweder identische oder wenigstens nahestehende Infectionskrankheit, und suchte diese Theorie auch von der symptomatologischen Seite aus zu stützen — durch den Hinweis auf Krankheitsbilder, bei welchen Perioden vollkommensten Wohlseins mit schweren allgemeinen Zufällen wechseln. Die angeblich beweisende Casuistik liefert jedoch meist nur Beschreibungen von starken Schwankungen der Erscheinungen, seltener Berichte über vollkommenes Wohlbefinden der Thiere nach dem Anfall und niemals den Beweis von vollkommener Entfieberung zwischen zwei Anfällen.

Als Beispiel citire ich eine Krankengeschichte von Bollinger (Literatur: Pathol. Anatomie, S. XV. 3a, S. 94).

„Bei einem kräftigen 2½jährigen Rind beginnen Milzbrandsymptome Morgens am 9. März 1872. Mittags: Mangel an Fresslust, ziemliche

Schwäche, Traurigkeit, mit Blutspuren gemischter Koth, Zittern und convulsivische Muskelzuckungen bald der einen, bald der andern Extremität. Der betreffende Fuss wird dabei förmlich in die Luft geschleudert und bleibt manchmal ½—1 Minute in krampfhaften Zuckungen; ausserdem sind Muskelzittern und eigenthümlich zitternde Bewegungen des Schwanzes zu bemerken.

Die Erscheinungen nehmen ebenso wie die Temperatur und Pulsfrequenz fortwährend ab; ihr vollkommener Nachlass ist zwischen 1—6 Uhr Nachmittags zu constatiren. Um 3 Uhr Nachmittags waren Pulsfrequenz und Temperaturhöhe ziemlich normal; von da beginnt beides wieder zu steigen. Um 6 Uhr Abends, genau 12 Stunden nach dem ersten Anfall, beträgt die Temperatur 40,3° C., Puls 72, Respiration 72; Hörner und Ohren fühlen sich kalt an, die Nasenschleimhaut und die Bindehaut des Auges sind sehr stark geröthet, man beobachtet einen starken Schüttelfrost. Um 7 Uhr erreicht der Anfall seinen Höhepunkt; Temperatur 41,0° C., Puls 74, die Ohren heiss, die Hörner kalt; dabei frisst das Thier und zeigt auch hier und da sogar Wiederkäuen.

Dann beginnt wieder ein Nachlass der Erscheinungen in jeder Richtung: Pulsfrequenz und Temperatur sinken auf 66 und 39,8° C. Unter dem Beginn des dritten Anfalls um 2 Uhr Nachts zeigt das Thier einen starken Schüttelfrost, Muskelzittern; sämmtliche Extremitäten fühlen sich kalt an, ebenso die ganze übrige Körperoberfläche. Temperatur, Puls und Respirationsfrequenz steigen und erreichen um 4 Uhr Morgens, 9 Stunden nach dem letzten Anfall, wieder ihren Höhepunkt: Temperatur 41,0° C., Puls 78. Die Respiration ist sehr beschleunigt; das Thier zeigt eine grosse Schwäche und liegt fortwährend am Boden. Nachdem das Froststadium, verbunden mit Muskelzittern, Kälte der Körperoberfläche, 2 Stunden angedauert, werden allmählich die Extremitäten wieder wärmer, das Zittern geringer. Mit der Exacerbation dieses dritten und letzten Anfalles ist das Kältestadium beendet; die Ohren werden wieder sehr heiss, ebenso die Fussenden, das Zittern verschwindet vollständig, die Athmung ist noch etwas mühsam, Puls und Temperatur sinken. Die Fresslust stellt sich ein und am 10. März, Nachmittags 3½ Uhr, nach ungefähr 36stündiger Krankheitsdauer, ist das Thier wieder vollkommen gesund."

Die einzelnen Anfälle ergeben sich übersichtlich aus Curve IV.

Nimmt unter den angedeuteten Verhältnissen der Process aber ein tödtliches Ende, dann pflegen die Erscheinungen, abgesehen also wieder von dem notorisch oft übersehenen Fieber, erst ganz kurz vor dem Tode des Thieres, freilich in der stürmischsten Weise, einzusetzen. Und prüft man ihre Qualität, so gibt es hier wiederum Besonderheiten.

Endlich schwankt auch fünftens der zeitliche Verlauf der Krankheit ganz ausserordentlich je nach der Dosis und der sonstigen Beschaffenheit der dem Thier einverleibten Krankheitskeime, wie ich nachher auszuführen haben werde.

Gesichtspunkte der entwickelten Art gibt es noch mehrere, z. B. die Verschiedenheit der Krankheitserscheinungen nach den verschiedenen Thiergattungen; ich meine, dass aber schon das bisher Gesagte hinlänglich für die grosse Mannigfaltigkeit der Symptome zeugt, welche der Milzbrand im Gefolge haben kann.

§. 51. Regelmässige Erscheinungen des Milzbrandes. Fragt man dem gegenüber, welches denn die einheitlichen, jedem Milzbrandfalle, ausser etwa einem abortiven, zukommenden klinischen

Erscheinungen sind, so können da zunächst nur angeführt werden: die Carbunkel und Oedeme mit ihren Bacillen, das Fieber, gewisse Veränderungen in der Athmung, endlich Beimengungen der Milzbrandbacillen zum Blut.

Entzieht sich beim Darmmilzbrand die Existenz der localen Affection auch zunächst dem Gesicht, so lässt sich die Milzbranddiagnose durch Impfungen mit den Darmabgängen gleichwohl sicher stellen.

Das Fehlen des Milzbrandfiebers wird gerade für jene schwersten Erkrankungen als möglich angenommen, bei denen Symptome ganz kurz vor dem Tode auftreten (Anthrax acutissimus). Doch liegt hier ein Irrthum vor. Die Temperaturbestimmungen werden natürlich frühestens beim Beginn der wahrnehmbaren Zufälle vorgenommen — also erst im agonalen Stadium. Während desselben fällt aber die Eigenwärme des Thieres jäh von einer vorher unbekannten Höhe von 41°, 40° u. s. w. bis weit unter die Norm. Es kann also eine Täuschung durch die Zeit, während welcher man prüft, hervorgerufen werden. Das Experiment stützt diese Auffassung. Der Anthrax acutissimus ist leicht, z. B. bei Kaninchen, künstlich zu erzeugen; er hat ceteris paribus eine gleiche Dauer und gleiche Fiebercurven wie jene Fälle, bei denen die Krankheitserscheinungen über Stunden und Tage nachweislich bestanden.

Ganz leichte Athmungsstörungen — eine Beschleunigung der Athemzüge, eine gewisse Cyanose der Lippen — zeigen sich bei jedem Milzbrandfall — den abortiven natürlich ausgenommen — auch dann, wenn sichtbare anatomische Veränderungen im Larynx, in den Lungen, in den Mittelfellräumen und in der Pleura fehlen.

Gelegentlich der Theorie der Krankheit wird zu erörtern sein, in wie weit dies von der Schädigung der respiratorischen Function der rothen Blutkörperchen abhängt. Schwere Formen der Dyspnoe, Zeichen der Kehlkopfstenose, blutiger Auswurf, physikalisch nachweisbare Veränderungen in den Lungen lassen fast jedesmal auf Exsudationsprocesse und Infiltrate innerhalb der Athmungswege, selten auf die Mitbetheiligung des verlängerten Markes schliessen.

Die Blutproben, in welchen man die Bacillen nachweisen möchte, werden gewöhnlich der Haut entnommen. Sie sind bei den grösseren Hausthieren — den Hammel ausgenommen — auch in der 20. und 30. Stunde — bisweilen also noch kurz vor der Agone — keimfrei. Für die frühe Diagnose geeigneter erscheint die Aspiration des Capillarblutes der Leber, allenfalls der Lunge; bei grösseren Thieren hat sie selbstverständlich gar keine Schwierigkeit (s. Theorie der Krankheit). —

Nimmt man das bisher Gesagte zusammen, so stellen sich die Schwierigkeiten, ein einheitliches und der Wirklichkeit entsprechendes Krankheitsbild des Milzbrandes zu geben, in der That als erhebliche heraus. Daraus folgt aber nicht die Unmöglichkeit, die Erscheinungen des Milzbrandes überhaupt zu charakterisiren. Nur ist zu diesem Zwecke die Zusammenfassung der Krankheitsfälle zu mehreren Gruppen durchaus erforderlich und das Princip, nach welchem dabei zu verfahren ist, wäre in erster Linie die Berücksichtigung des Sitzes und der Ausdehnung jener schweren, den anatomi-

schen Charakter der Gewebe sichtbar schädigenden Metastasen, welche, neben dem Primärheerd an der Eingangsstelle der Krankheitskeime, etwa noch zum Ausbruch gelangen. Demnach wäre z. B. der Hautmilzbrand des Halses, zu welchem sich gröbere Schädigungen der Hirnsubstanz hinzugesellen, symptomatologisch von jenem zu trennen, bei dem secundär die Mittelfellräume, die Lungen und die Brustfellhöhlen in Mitleidenschaft gezogen werden. Wieder andere Erscheinungen würden die Carbunkel der hinteren Extremitäten und der inguinalen Gegend, und wiederum andere die primären Oedeme und anderen Localisationen der Milzbrandbacillen im Darmkanal und in den Lungen im Gefolge haben.

Ich führe diese Gesichtspunkte an dieser Stelle im Einzelnen nicht weiter aus, verweise vielmehr auf das Capitel über die Symptomatologie des Milzbrandes beim Menschen, in welchem die Beseitigung der angedeuteten Schwierigkeiten an der Hand des Princips der Gruppenbildung versucht wird.

§. 52. Anthrax acutissimus. Die Thierheilkunde ist von Erwägungen, wie dieselben mir sich aufdrängten, nicht ausgegangen und hat die Symptomatologie des Milzbrandes allein nach der Zeit geordnet, wesentlich wohl auch nur die grösseren Haussäugethiere in Betracht gezogen.

Von einem solchen Standpunkt aus spricht man von einem Anthrax acutissimus oder von der apoplectiformen Art des Anthrax, wenn die Thiere, ohne vorher Zeichen von Kranksein geboten zu haben, auf der Weide oder bei der Arbeit plötzlich zusammenbrechen, in convulsivische Zuckungen gerathen und unter den Erscheinungen der Erstickung und Herzlähmung zu Grunde gehen. Namentlich im Beginn von Massenerkrankungen kann ein einziger derartiger Anfall dem Leben der Thiere ein Ende machen. Ueberstehen sie ihn und folgt eine Erholungspause, so ist diese kurz und unvollständig; eine zweite und dritte Attaque bringt dann die Entscheidung. Sie ist sehr oft, aber nicht jedesmal eine tödtliche. Die Dauer dieser acutesten, schlagartigen Milzbrandformen wird auf Minuten bis höchstens eine Stunde angegeben. Doch bezieht sich ein solcher Termin nur auf die Zeit, während welcher offenkundige Anzeichen von Kranksein nachweislich sind, nicht auf die Fieberverhältnisse und auf den Zeitraum zwischen der Einwanderung der Spaltpilze in den Körper und den Beginn der Zufälle. Dass aber Perioden der Latenz auch bei den intensivsten Formen der Vergiftung vorhanden sind, dass sie sich dehnen bei der Einverleibung kleinerer oder nicht ganz virulenter Dosen, wurde schon vorhin angedeutet. Ebenso ist das Bild des Anthrax acutissimus durchaus nicht dem primären Eingeweidemilzbrand ausschliesslich eigen; es kommt bei der Infection vom Unterhautbindegewebe aus gleichfalls recht häufig zur Beobachtung.

Im Augenblick kann nicht erklärt werden, warum die meisten und auffälligsten Symptome des Anthrax acutissimus auf eine so kurze Zeit sich zusammendrängen. Vom Fieber gilt dies freilich nicht (S. 61), und ganz leichte, den entscheidenden Anfall einleitende Vorboten werden gewiss, bisweilen wenigstens, selbst bei den schwersten Formen dieser Anthraxart übersehen.

§. 53. **Anthrax acutus.** Beim **Anthrax acutus** können Vorboten vorhanden sein oder fehlen. Im ersteren Falle ist das Thier weniger leistungsfähig, auffallend ruhig, matt und unsicher in den Bewegungen. Beim Weidegang sondert es sich in Folge dessen gerne von der Heerde ab und liegt reiner Eingeweidemilzbrand vor, dann zeigen sich leichtere Verdauungsstörungen, auch Unregelmässigkeiten beim Wiederkäuen. An diese Erscheinungen schliessen sich Fieberbewegungen mit mehr oder weniger ausgesprochener Betheiligung des Centralnervensystems. Das Thier friert und zittert, die Extremitäten, die Ohren und die Hörner fühlen sich kalt an, der Puls schlägt beschleunigt, das Herz schwach, schnell, später unfühlbar, die Temperatur schwankt zwischen 40 und 42° C. Auch die Athmung geht sehr lebhaft und leicht dyspnoisch. Dazu gesellen sich allerhand Zeichen der Aufregung: eine allgemeine Unruhe, Zuckungen der Extremitäten, Zähneknirschen. Patient stampft auch wohl den Boden und schlägt um sich (Milzbrandwuth). Werden die Gewebsveränderungen in Brust und Bauch erheblicher, dann treten die Symptome der Athmungs- und Verdauungsstörungen in den Vordergrund. Die Nüstern thun sich weit auf, das Maul wird aufgesperrt, der Kopf krampfhaft in die Höhe gehoben, während die Athmungsmuskeln angestrengt arbeiten und eine deutliche Cyanose an allen Schleimhäuten besteht. Gleicherzeit bewegen sich, wenn schwere Darmveränderungen vorliegen, die Eingeweide stossweise gegen das Zwerchfell und das Aechzen und Stöhnen der Thiere kann gesteigert werden, sowie man die Flanken des aufgetriebenen und gespannten Bauches tief eindrückt. Bei der Defäcation entleeren sich kleine, geballte, trockene, später breiige, von Schleim oder sulziger Oedemflüssigkeit eingehüllte und durchsetzte Massen; zuletzt kommt es zu stark blutigen Durchfällen, auch zur Entleerung reinen flüssigen Blutes.

Auf die Fieberbewegungen und die Erregung pflegt eine Periode der Ruhe zu folgen. Doch herrscht während derselben kein volles Wohlbefinden; vielmehr machen die Thiere den Eindruck des Stumpfsinns und der Schwäche; sie taumeln, stützen sich an die nachbarlichen Gegenstände, fressen nicht und verrathen keine Theilnahme an den Aussendingen. Dabei geht das Fieber seinen Gang, die mit Blut und Bacillen überfüllten Capillaren der Schleimhäute bersten und liefern Blut auf die freien Flächen des Maules, der Luftröhre und des Kehlkopfs, so dass blutiger Schaum aus dem Munde und aus der Nase fliesst, während in der Conjunctiva Blutunterlaufungen sich bilden.

Unter verschieden häufiger und starker Wiederholung solcher Zufälle tritt entweder langsam die Genesung oder der Tod ein; der letztere theils im Coma, theils unter den Erscheinungen, welche beim Anthrax acutissimus geschildert wurden.

§. 54. **Anthrax subacutus.** Die Dauer des Anthrax acutus berechnet man auf einen bis höchstens zwei Tage. Was darüber hinausgeht, würde dem **Anthrax subacutus**, dem sogenannten **Milzbrandfieber**, zuzuzählen sein.

Es kann diese Form im Princip andere Erscheinungen als der Anthrax acutus nicht haben. Nur dauert, wie der Name es andeutet,

die Krankheit länger und die einzelnen Symptomengruppen machen sich, wenigstens nicht andauernd, so prägnant, als es beim Anthrax acutus der Fall ist. Da dieses hauptsächlich von der Unruhe der Thiere und den krampfartigen Zufällen gilt, beherrschen die Temperatursteigerung und die mit ihr gepaarten Zeichen der Schwäche und Benommenheit die Scenerie.

Die Thiere werden also zumeist ruhig, träge und nicht recht leistungsfähig sein, dann fiebern und auffälliger, als es beim Anthrax acutus der Fall sein konnte, abmagern. Dazu gesellen sich die Zeichen der Betäubung; die Patienten stehen mit gesenktem Kopf und hängenden Ohren da, reagiren wenig auf die Aussenwelt und geben nur zeitweise, durch Aufschrecken und Zusammenfahren, durch Stöhnen und energischere Bewegungen der Nasenflügel und Bauchdecken dem Verdachte Raum, es möchten in den athmenden und verdauenden Organen die viel genannten schwereren Complicationen sich heranbilden. Das Nahrungsbedürfniss pflegt unter solchen Verhältnissen herabgemindert zu sein. Dieses an und für sich nicht sehr charakteristische Krankheitsbild wird noch verschwommener dadurch dass

1) auf die Möglichkeit eines Umschlages zur Weise des Anthrax acutus hingewiesen wird und dass

2) eine recht erhebliche Quote der glatt heilenden Milzbrandfälle dem Anthrax subacutus eingereiht wird — jene nämlich, bei welchen, ausser etwaigen sichtbaren Carbunkeln, weitere Störungen überhaupt nicht oder in noch viel geringerem Maasse als es geschildert wurde, vorhanden sind.

§. 55. **Zeichen der äusseren Milzbrandödeme.** Aus den anatomischen Angaben auf S. 37 lassen sich die wichtigsten klinischen Erscheinungen der thierischen Milzbrandödeme, soweit sie unter dem Fell sitzen, ohne Mühe ableiten. Dieselben sind als teigige, flachhügelige und allmählich zur gesunden Nachbarschaft abfallende Schwellungen zu bezeichnen, deren gewölbte und gespannte Hautbedeckungen häufig deswegen für unverändert gehalten werden, weil der üppige Haarwuchs auf ihnen die genauere Untersuchung erschwert. Nicht sehr ausgedehnte petechiale Blutungen der Haut, Carbunkel in ihr, Röthungen und begrenztere gangränöse Processe werden deswegen gar oft übersehen. Am Rumpf vor Allem entstehen auf diese Art Täuschungen, weniger leicht am dünnbehaarten Bauch, in der Leiste und an den Ohren.

Die Veterinäre sprechen vom **Zungen-, Maul- und Gaumenanthrax**, wenn die milzbrandigen, durchschnittlich eher dem Oedem und der Blutung, als dem eigentlichen Carbunkel zuzurechnenden Infiltrate unter der Schleimhaut der Zunge, des Maules und des Rachens sitzen. Was von diesen Gebilden der Primäraffection und was der Metastase angehört, ist von den Herren bisher nicht auseinandergehalten worden. Die Angaben über die parallelen Veränderungen beim Menschen können als Richtschnur in dieser Beziehung benützt werden, und es sei hier nur noch bemerkt, dass solche primäre Localisationen des Anthrax auch experimentell, durch Verabreichung stacheligen Futters hervorgerufen werden können, wie Pasteur es zuerst gezeigt hat.

Der milzbrandigen Erkrankungen des Rectums, die, wenn sie mit

dem Vorfall der infiltrirten Schleimhaut einhergehen, in der Volkssprache „Rückenblut" heissen, geschah schon früher Erwähnung — ebenso des Umstandes, dass man die stärkeren ödematösen und blutigen Anschwellungen im Larynx der Thiere als „Anthraxbräune" bezeichnet.

Charakteristisch für den weiteren Verlauf der thierischen Milzbrandödeme ist deren geringe Neigung, zu vereitern oder mit Gasbildung einherzugehen. Kommt es zu letzterem Ereigniss, dann liegt sicher eine andere Infectionskranheit, meist der Rauschbrand vor.

Hingegen ist die Necrose der Carbunkel — der Gewebstod ohne Fäulniss und Eiterung — im Bereich der am stärksten von Bacillen durchsetzten und infiltrirten Partieen derselben durchaus nicht selten. Schliesst sich an diese Necrose die Jauchung und darauf die Eiterung, so ist das eine zur Krankheit zunächst nicht gehörende Complication und Ursache derselben einzig und allein das Eindringen der Fäulnisserreger durch den der Atmosphäre freigegebenen Demarcationsgraben.

Die Veterinäre lehren auch das ziemlich plötzliche Verschwinden der Oedeme, während die Krankheit noch auf der Höhe sich befindet — also eine acute Metastasenbildung mitten im Milzbrandprocess, deren Einfluss auf den weiteren Verlauf nicht durchsichtig ist. Bei den Pferden, deren äussere, mit Eiterung und Jauchung einhergehenden Milzbranderkrankungen vielfach als „Pferdetyphus" bezeichnet werden, soll dieser Vorgang sogar recht häufig sein und besonders dann vorkommen, wenn im subcutanen Gewebe viele oder sehr ausgedehnte Oedeme liegen.

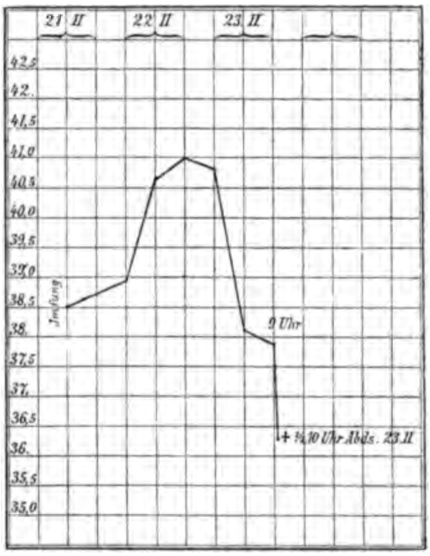
§. 56. Fieber beim Milzbrand. Ueber die Stoffwechselvorgänge während des Milzbrandes wissen wir nichts, über die Temperaturen, unter denen er einhergeht, nur wenig.

Curve 1 und 2 sind einer Versuchsreihe entnommen, in welcher ich Kaninchen und Hammeln grosse Dosen sporenreicher Milzbrandbacillen mittelst der Pravaz'schen Spritze ins Unterhautbindegewebe gebracht hatte.

Sofort danach, ohne dass ein Stadium der Latenz bemerkbar wäre, beginnt die Temperatur anzusteigen, um in 24—36 Stunden zur maximalen, während der Krankheit überhaupt nachweislichen Höhe zu gelangen. Das Milzbrandfieber hat unter solchen Verhältnissen also eine kurze Initialperiode und erreicht die Acme, wenn auch nicht in einem Zuge, so doch im kurz unterbrochenen Zuge. Die Periode der Fieberhöhe ist bei einem Theil der Versuchsthiere eine ausserordentlich kurze — in der Curve ein Punkt — (siehe Curve 1); bei dem andern Theil dauert sie 12, 20 bis höchstens 36 Stunden (Curve 2). Während der Fieberhöhe hat die Temperatur den Charakter der Continua; sie sinkt dann oft in einem Zuge, anderemale mit nur geringen Unterbrechungen bis auf subnormale Werthe, die gegen die Temperatur der Acme um 4—7°, gegen die Norm 2—4° differiren. Durchschnittlich erfolgt ein solcher Abfall steiler als in der Initialperiode die Erhebung des Fiebers; verlief die Krankheit bis auf Aenderungen der Athmung, des Pulses und der Temperatur symptomenlos, so entspricht der tiefste Stand der Eigenwärme

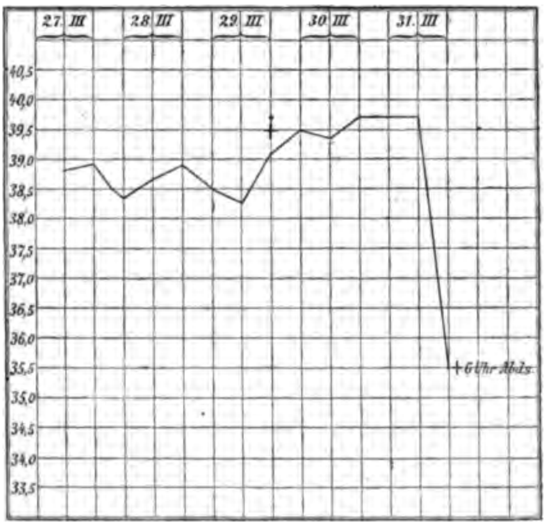
des Thieres der letzten, unter Geschrei geschehenden Exspirationsbewegung desselben, welcher meist sehr kurz dauernde allgemeine Zuckungen des Körpers vorausgehen.

Curve 1.



Kräftiges grosses Kaninchen vom Unterhautbindegewebe aus inficirt.

Curve 2.



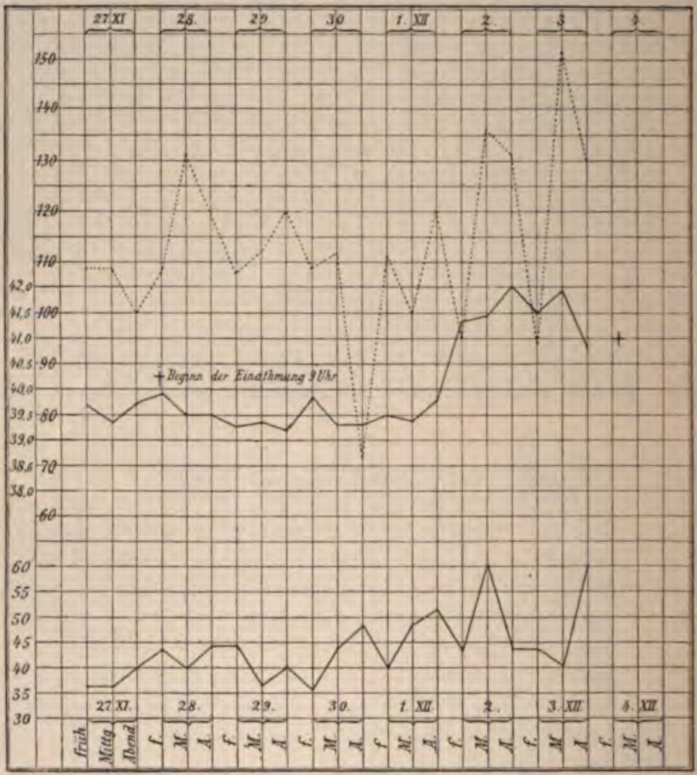
Hammel † 29. III. 6 Uhr Abends Einspritzung von 2 Ccm. sehr sporenreicher Gelatine ins Unterhautbindegewebe.

Werden die Thiere mit Milzbrandbacillen regelrecht geimpft, werden also in die Haut oder ins Unterhautbindegewebe mittelst Ein-

stichs nur geringe Mengen der Krankheitserreger gebracht, so pflegt, wenigstens bei einem Theil der Impflinge, die Temperatur sich nicht wesentlich anders zu verhalten, als es die Curve 2 zeigt. Nur ist dann — anscheinend — ein Stadium der Incubation vorhanden, welches mehrere Tage dauern kann, und die Periode der Fieberhöhe über 24—28 Stunden ausgedehnt.

Die höchste absolute Höhe der Temperatur bei Impfmilzbrand spricht nicht jedesmal für die schwersten Grade der Infection. Ich habe Werthe von 41,5—42 ° C. auf wirksame Impfungen mit kleinen Dosen sich einstellen sehen, während bei der Einführung sehr grosser

Curve 3.




Temperatur, Puls und Athmung eines an Inhalationsmilzbrand eingegangenen Schafes. Nach Feser, Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilkd. III. Bd. 1877. S. 421.

Mengen von Sporen und Milzbrandbacillen ins Unterhautbindegewebe die Temperatur überhaupt nur wenig, wenn auch in charakteristischer Weise anstieg. Das Minimum, welches ich in letzterem Falle beobachtete, war eine Erhebung um $^{8}/_{10}$ ° C. über die Normale.

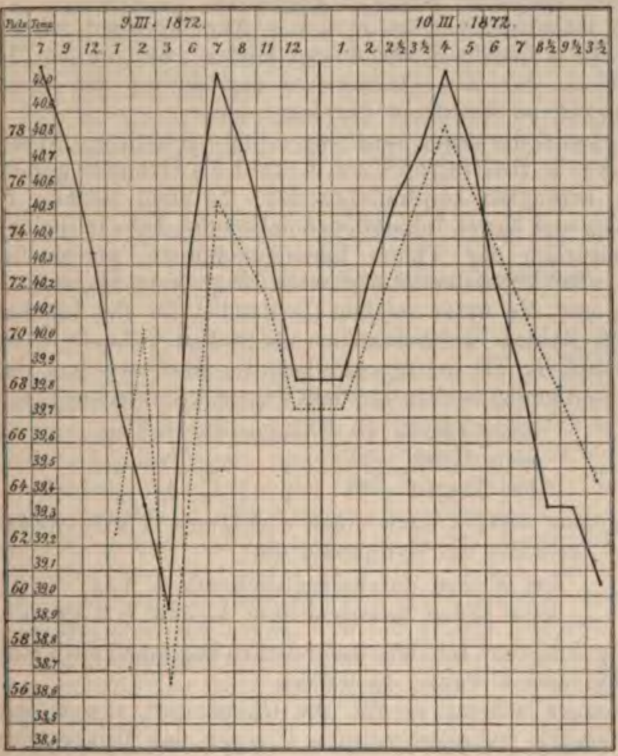
Ob während der Genesung vom Impfmilzbrand der Abfall der Temperatur allmählich oder rapide geschieht, kann ich augenblicklich nicht sagen. Bei den Präventivimpfungen gleicht sich die geringe, einige Tage dauernde Wärmesteigerung allmählich aus.

Curve 3 zeigt das Fieber beim Inhalationsmilzbrand, wie Feser dasselbe notirte. Einem Incubationsstadium von $3^{1}/_{2}$ Tagen folgt

eine Temperaturerhöhung von 2° C. in 24 Stunden. Daran schliesst sich eine 24stündige Continua von ca. 42° C., dann ein Abfall bis gegen 40,5° C., welcher meiner Meinung nach im Anfang der agonalen Periode, nicht im Augenblick des Todes thermometrisch fixirt wurde. Eine weitere Senkung dieses Curvenabschnittes vorausgesetzt, würden die Fieberverhältnisse auch beim Inhalationsmilzbrand denjenigen des Impfmilzbrandes gleichen, welche Curve 2 illustrirt.

Wie beim primären Darmmilzbrand das Fieber sich verhält, wie oft und unter welchen besonderen Verhältnissen es etwa den remit-

Curve 4.



Puls und Temperatur eines Falles von sogenanntem intermittirendem Milzbrand beim Rinde. Bollinger: Beiträge zur vergl. Pathologie u. pathol. Anatomie d. Hausthiere. II. Hft. München 1872. Text S. 32 u. 94.

tirenden Charakter annehmen kann, ist bis zur Stunde nicht ermittelt worden. Die von Bollinger herrührende Curve 4 — ein kurzdauernder, mit beträchtlichen Remissionen verlaufender und steil zur Norm zurückkehrender Fieberanfall der Art — dürfte jedenfalls nicht das gewöhnliche Geschehen unter diesen Verhältnissen darstellen.

§. 57. Incubationsstadium. Das Incubationsstadium des Anthrax bei den grösseren Haussäugethieren wird in der Literatur sehr verschieden berechnet. Soweit es sich hierbei um Angaben älteren Datums handelt, finden sich dieselben bei Heusinger auf S. 459 bis 467 übersichtlich zusammengestellt.

Wären sie nicht zu beanstanden, dann würden — allerdings nur selten — der Ausbruch wenigstens der Carbunkel beim Hautmilzbrand und der Beginn der Darmsymptome beim Fütterungsmilzbrand sofort nach der Einverleibung der Bacillen möglich sein. Das andere Extrem ist eine Incubationszeit von 11 Monaten. Häufiger sollen zwischen der Ansteckung und dem Beginn der krankhaften Erscheinungen 11 Tage liegen; 2—3 Tage aber würden der mittleren Incubationszeit gleichzusetzen sein. Die Autoren nach Heusinger opponiren gegen die ebengenannten Extreme und nehmen auf Grund der klinischen Beobachtung und einiger älterer Impfversuche Incubationszeiten zwischen 2 und 5 Tagen an.

Das Experiment muss in dieser Angelegenheit schon deswegen mehr als die klinische Beobachtung leisten, weil es den Termin der Einverleibung der Krankheitskeime und darauf den Ausbruch des Fiebers genau zu fixiren in der Lage ist.

Ich habe deswegen aus den schon oft citirten Arbeiten Oemler's, Feser's, Bollinger's und Lemcke's Gruppen gebildet: 1) des künstlich erzeugten Impfmilzbrandes, 2) eben solchen Fütterungsmilzbrandes und 3) des Inhalationsmilzbrandes, habe in die beiden ersten Reihen natürlich nur Thiere hineingenommen, welche für die Ansteckung vom Unterhautbindegewebe resp. vom Darm aus empfänglich sind, und die unter solchen Umständen für die Incubationszeiten ermittelten Zahlen untereinander verglichen. Auch sie schwanken ausserordentlich. Es beträgt nämlich die Zeit zwischen der Impfung des Unterhautbindegewebes und dem Beginn krankhafter Erscheinungen:

beim Pferde 10 Stunden bis 4 Tage,
beim Schaf 20 „ „ 6 „
bei Ziegen 26 „ „ 4 „

Dagegen setzten nach einer wirksamen Verfütterung des milzbrandigen Materials die Symptome ein:

bei Kühen durchschnittlich am 4. Tag,
beim Schaf zwischen dem 1. und 7. Tag.

Bei gelungenen Inhalationsversuchen begannen die Thiere zwischen 12 Stunden und 4 Tagen zu fiebern.

Demnach scheint es für die Dauer der, soweit wir urtheilen können, absolut symptomenfreien Periode des Milzbrandes zunächst wenigstens nicht von massgebender Bedeutung zu sein, ob die Ansteckung in den Verdauungswegen oder an den Oberflächen geschieht. Der Einstäubung sporenhaltigen Materials in die Luftwege hinein sind bei der Mehrzahl der Fälle Fieberbewegungen in 12—48 Stunden, also sehr schnell gefolgt, aber die benützte Versuchsreihe basirt auf zu kleinen Zahlen (3 Schafe, 1 Ziege), als dass sie für die Regelmässigkeit dieser Erscheinung verwerthet werden könnte. Im Uebrigen würden aber auch die experimentellen Erfahrungen zunächst nur für die Möglichkeit einer verschieden langen Dauer des Incubationsstadiums beim Milzbrand sprechen. Aber man bedenke, dass, ähnlich wie es bei der natürlichen Ansteckung auch der Fall ist, in den Experimenten Qualität und Quantität der benutzten virulenten Dosis offenbar ganz ausserordentlich schwankten. Und sofort bietet sich die Frage, in wie weit die gefundenen Unterschiede von diesem letzten Factor ab-

hängig gemacht werden können. Auch hierüber entscheidet der Versuch allein. Es müsste nämlich einer ersten Reihe von Thieren derselben Gattung die gleich grosse Dosis eines gleich virulenten Materials, einer anderen Reihe aber das gleich giftige Material in an- oder absteigender Menge zugeführt und die Dauer der Incubation unter solchen Umständen geprüft werden. Die Resultate möchten in Hinblick auf einzelne schon beim Fieber berührte Thatsachen und auf bestimmte Erfahrungen Robert Koch's, Gaffky's und Löffler's hin keine ganz unregelmässigen werden. Diese Forscher sahen beim Fütterungsmilzbrand der Hammel den Tod durchschnittlich um so später eintreten, je kleiner, je sporenärmer und je älter das milzbrandige Material war, welches sie den Thieren verabreichten. Es ist gewiss kein grosser Fehler, das, was für die Dauer der Krankheit überhaupt gilt, auch für die Dauer der Incubationsperiode zu vermuthen. Im Bestätigungsfalle würde die letztere wesentlich vom Material und von der Schnelligkeit, mit welcher die Milzbrandbacillen ins Blut übertreten, weniger von der Widerstandsfähigkeit des Organismus abhängig gedacht werden müssen.

## Symptome des Milzbrandes beim Menschen.

§. 58. Eintheilung. Auf Grund der S. 58 angeführten Bedenken halte ich den Versuch, eine einheitliche, für alle Fälle passende Symptomatologie des menschlichen Milzbrandes zu construiren, für einen ganz und gar zwecklosen. Soll die Krankheit in einer der Wirklichkeit entsprechenden Weise geschildert werden, so ist vielmehr auf die Gruppenbildung zurückzugehen und dabei zunächst der Ort des Eintrittes der Bacillen in den Körper zu berücksichtigen, also z. B. der primäre Milzbrand des Darmes von jenem der Lunge oder der Haut zu sondern.

Im Weiteren wäre zu erwägen, dass der Milzbrand, ausgenommen natürlich seine abortiven Formen, von der primär inficirten Stelle aus zwar über alle Capillargebiete des Körpers sich verbreiten kann, aber die von den embolisirten Gefässen durchzogenen Gewebe in sehr verschiedenem Grade in Mitleidenschaft zieht. Augenfälligere Functionsstörungen pflegen aber erst einzusetzen, nachdem die Structur der Gewebe selbst aufs Empfindlichste gelitten hat, nachdem Blutungen, mechanische Zertrümmerungen der zelligen Elemente, sulzige Exsudationen u. a. in ihnen stattgefunden haben. Dieser Vorgang ist das einemal im Bereich des Brustkorbes, das anderemal im Gehirn, ein andermal wieder im Darm und Bauchraum am ausgesprochensten. Es werden also zu Erscheinungen beispielsweise eines Gesichtscarbunkels in einer Gruppe von Fällen Hirnsymptome, in einer anderen Brustsymptome, in einer dritten Darmsymptome sich hinzugesellen können.

Ausser nach dem Sitz der Primäraffection schwanken also die Symptome des Milzbrandes auch nach der Oertlichkeit der schweren secundären anatomischen Veränderungen.

Von diesen beiden Gesichtspunkten aus lässt sich die Casuistik

über den Milzbrand des Menschen, ohne den Thatsachen irgend Gewalt anzuthun, in gewisse Reihen bringen. Dieselben werden in der Folge, sobald wir über genauere Krankengeschichten, als augenblicklich vorhanden sind, verfügen, möglicherweise anders geordnet und auf alle Fälle genauer charakterisirt werden müssen, als ich es zur Zeit durchzuführen vermag. Das Princip aber der Auflösung der Casuistik zu bestimmten einheitlichen Gruppen dürfte als ein unentbehrliches sich erweisen.

### Der primäre Milzbrand der Athmungswege [1—12].

§. 59. Er beginnt auf der Schleimhaut der Bronchien und in den Lungenalveolen, ab und an auch auf der Kehlkopfschleimhaut und in der Nase, nachdem in die Luftwege ein wahrscheinlich in jedem Falle sehr sporenreiches Material durch Einathmung gelangt ist. Eine weitere gleichzeitige Ansteckung etwa von der Haut oder von den Verdauungswegen aus bleibt dabei ausgeschlossen.

Dass Milzbrandsporen allein von der Schleimhaut der Athmungswege aus zur Wirkung kommen können, haben experimentell Feser [10], Lemcke [11] und Buchner [12] bewiesen; Verdienst der Engländer ist es, auf ein besonderes Krankheitsbild hingewiesen zu haben, welches diesem Vorgang sich anschliesst [1—5]. Unbestimmter ist dasselbe auch von Deutschen [6, 7], Italienern [8] und Franzosen [9] gekennzeichnet worden.

Pathologisch-anatomisch ist der primäre Milzbrand der Athmungswege durch besonders schwere Veränderungen in der Lunge und deren Nachbarschaft gekennzeichnet.

Es sind

in der Lunge: starke Blutüberfüllung, dunkelschwarze, von ausgetretenem Blut herrührende, derbe, luftleere, hämorrhagischen Infarcten ähnliche Knoten inmitten des dunkelgerötheten Parenchyms und ebendort bronchopneumonische Verdickungen;

in der Bronchialschleimhaut: streifige und flächenartige Blutaustretungen, Oedeme;

auf derselben: blutiger Schleim, reines Blut, rauchige Beschläge, von Bacillen herrührend, und Blasenbildungen;

in der Kehlkopfschleimhaut: streifige Blutungen, Oedeme, Geschwüre und Hyperämieen, die letzteren auch in der Pharynxwand;

in den Nasengängen: selten Blutungen und kleinere Carbunkel. Das Gewebe um den Rachen, den Kehlkopf und um die Bronchien herum ist theilweise sulzig und blutig infiltrirt und umschliesst geschwollene Lymphdrüsen von dem früher gezeichneten Aussehen.

Gleiches findet sich an der Lungenwurzel, in den Mittelfellräumen und im subpleuralen Gewebe. Ergüsse füllen meist die beiden Pleuraräume zu 1—2 Pinten. Auch Infiltrate nebst Drüsenschwellungen an der Halsbasis wurden beobachtet.

Dazu kommen die Vergrösserung der Milz und nicht constant jene der Leber und Nieren, im Darm meist nur capillare subseröse Blutungen, selten schon Oedeme und diffuse Hyperämieen der Schleimhaut, aber niemals auf ihr Carbunkel mit den Bacillenbeschlägen. Im retroperitonealen Raum bisweilen dieselben Veränderungen wie zwischen den Mittelfellen. Ab und an Hirncomplicationen, noch seltener Petechien in der Haut.

Dieser Lungenmilzbrand beginnt oft mit Prodromen: Muskelschwäche, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Aufstossen bei sonst gutem Appetit, Frostschauern und Gefühl von Engbrüstigkeit.

Während der vollen Entwickelung der Krankheit ist die allgemeine Schwäche eine ganz auffällige und gepaart mit deutlichen dyspnoischen Erscheinungen. Die Athmung geht schwer und verlangsamt, zeitweise unregelmässig und oberflächlich. Das Erstickungsgefühl verlässt den Kranken nicht, sein Gesicht ist deutlich cyanotisch, er wirft wenigstens manchmal leicht blutig gefärbte Massen aus, während bei der physikalischen Untersuchung Rhonchi, erst später die Zeichen von Verdichtung des Lungengewebes und von pleuritischen Ergüssen entstehen.

Der circulatorische Apparat arbeitet vom Beginn der Erkrankung an nur schwach und unregelmässig, die Temperatur steigt selten über 40 ° C. und wird in der Schlussperiode subnormal. Der Tod erfolgt im Coma und Collaps nach vorausgegangenen Delirien leichterer Art, am häufigsten, wie die bisherigen Erfahrungen lehren, zwischen dem 3. und 5. Tag [4].

Die Incubationszeit der Krankheit gibt Spear auf 2, 4, ja selbst 12 Tage an; die ersteren Zahlen lässt auch das Experiment annehmbar erscheinen [10].

Der primäre Lungenmilzbrand ist bisher nur in Fabriken beobachtet worden, in welchen milzbrandige Materialien in zerstäubter Form der Luft der Arbeitsräume sich beimengen. Diese Thatsache erleichtert die differentielle Diagnose, welch letztere ausserdem, behufs Ausschliessung einer croupösen Pneumonie, den Contrast zwischen den subjectiven Beschwerden und dem objectiven Befund, später die Doppelseitigkeit der Lungen- und Pleuraaffectionen zu berücksichtigen hätte. Der allmähliche Beginn der Krankheit, der frühzeitige Collaps und die übrigens noch genauer zu ermittelnden Temperaturverhältnisse sind ebenfalls als gegen croupöse Pneumonie sprechende Factoren zu verwerthen. Von entscheidendem Werth würden endlich die Färbung des Auswurfs und die Anamnese sein.

Gute Krankengeschichten über diese Form des Milzbrandes gibt Greenfield (5 II, S. 93).

### Der primäre Milzbrand des Darmes [13 ff.].

§. 60. Hier finden sich die Hauptveränderungen im Duodenum, im Jejunum und Ileum, nächstdem im Magen und nur ausnahmsweise in der Speiseröhre, im Rachen und in der Zunge (S. 48). Oefter aber lassen sich daneben nachweisen: 1) leichtere Localisationen in den Athmungsorganen, 2) Blutungen in den weichen Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz.

Die begleitende Schwellung der Milz, der Leber, der Nieren, bei einem Theil der Fälle die Anwesenheit der Bacillen in diesen Organen und im Blut ist selbstverständlich.

Als Ausgangspunkt des primären Darmmilzbrandes ist ausschliesslich die epithelialbekleidete Innenfläche der Verdauungswege anzusehen. Auf derselben wachsen die irgendwie eingeführten Milzbrandsporen zu verfilzten, der Fläche nach um sich greifenden Fadenmassen

aus. In dem Augenblick, in welchem die einzelnen Segmente dieser Fäden nach Ueberwindung der Epithelien in das Parenchym der Schleimhaut sich senken, beginnt auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe die Allgemeininfection des Körpers.

Dieses Hineinwachsen der Milzbrandbacillen in die Gewebe von der freien Fläche des Darmes aus, ein Vorgang, der sich unter Anderem auch durch die Existenz von Pilzrasen kundgibt, welche wie diphtheritische Schorfe auf und zwischen den Epithelien liegen, unterscheidet den primären Darmmilzbrand von dem embolisch, im Parenchym des Darmes beginnenden, auf dessen Bedeutung gelegentlich des äusseren Milzbrandes einzugehen ist.

Am gewöhnlichsten folgt die primäre Darmerkrankung dem Genuss milzbrandigen Fleisches, oder ebensolcher drüsiger Organe (Milz, Leber, Nieren, Euter), sehr selten der Darreichung der Milch milzbrandiger Thiere. Belgische und englische Aerzte beschuldigen auch die Gemüsekost.

Gelangen die Milzbrandkeime in zerstäubter Form in den Mund und in die Nase, dann ist, wie bereits angegeben wurde, der Lungenmilzbrand möglich, oder aber die Keime werden gleicherzeit eingeathmet und verschluckt. Allein in den Darm kommen zerstäubte Massen wohl nur, wenn sie sich auf Speisen niederschlagen.

Auch die Bedingungen erfolgreichen Haftens der Milzbrandkeime im Darm sind noch nicht genügend bekannt und wahrscheinlich sehr mannigfaltige. In dieser Richtung möchten in Frage kommen: die Energie und Schnelligkeit der peristaltischen Bewegungen des Magens, die Abstumpfung der sauren Reaction des Magensaftes (Catarrhe etc.), vor Allem aber die Quantität und Qualität der inficirten Nahrungsmittel und des Infectionsstoffes selbst. Je compacter und massiger z. B. die ersteren sind, um so leichter werden selbst Bacillen dem Einfluss des Magensaftes sich entziehen können. Der Gehalt der vergifteten Substanz an wirksamen Sporen muss zunehmen, wenn sie nicht sofort nach der Zerlegung des Thieres verspeist wird, oder wenn die Siedehitze nur unvollkommen auf sie einwirkt.

Die Thierversuche von Koch, Gaffky, Löffler und Perroncito machen wahrscheinlich, dass sporenlose Bacillen in der Regel vom Magensaft überwunden, oder zum mindesten in der Wirkung abgeschwächt werden. Perroncito z. B. verlor von 11 Meerschweinchen, welche mit frischem bacillenhaltigem Blut, Leber- und Milzgewebe gefüttert wurden, nur ein an Darmcatarrh leidendes; als er aber die überlebenden 10 mit Sporen fütterte, gingen von ihnen 6 zu Grunde. Er meint also, es könnten sporenfreie Milzbrandfäden, selbst wenn sie unverdaut durch den Magen kämen, höchstens dann Milzbrand erzeugen, wenn sie auf des Epithels beraubte Darmstellen sich festsetzen. Die Sporen hingegen wirken um so sicherer, in je grösserer Menge sie verfüttert werden.

Als Paradigma dieser Art der Milzbranderkrankung des Darmes können die folgenden Krankengeschichten E. Wagner's gelten [13].

Am 24. Juni 1873 kam der 30jährige, auf dem Güterboden der Leipzig-Dresdener Eisenbahn beschäftigte Schreiber G. ins Spital und starb nach ca. 12 Stunden. Während dieser Zeit war er anhaltend in tiefem Collaps, so dass der zweite Herz- und Aortenton nicht zu hören, der Puls nur an der

Carotis zu fühlen war. Der Bauch, ziemlich stark, besonders im Epigastrium, aufgetrieben, gab überall einen vollen tympanitischen Schall; nur seitlich fand sich Dämpfung und Resistenz; dabei war Patient bei Bewusstsein, hatte mässigen drückenden, dann und wann kolikartigen Leibschmerz und entleerte einen spärlichen geformten Stuhl. — Ueber die vorhergegangenen Tage gab Patient noch Folgendes an. Er erwachte nach einer gut verbrachten Nacht am 21. früh mit Mattigkeit und Schwere in den Gliedern, ging aber noch zur Bahn. Seitdem war er appetitlos, arbeitete aber bis zum 24. Seit diesem Tage Magendrücken, Aufstossen, Brechneigung mit geringem Erbrechen; wässerige schmerzlose Durchfälle.

Section. In der Bauchhöhle Erguss von 2 Pfd. Milz und Peritoneum parietale hyperämisch; schwere Veränderungen (S. 52) im retroperitonealen Bindegewebe und in den Lymphdrüsen desselben und des Mesenteriums. Der unterste Oesophagus in seinen Venen schwärzlich gefärbt. Bindegewebe um denselben gallertig. Darmwindungen aussen mässig injicirt. Im Magen hämorrhagische Erosionen und schwärzliche Massen auf der Schleimhaut. Schwere carbunculöse, ödematöse und durch Blutungen bewirkte Veränderungen im Duodenum, Jejunum, Ileum und Cöcum. Leber blutarm, schlaff, Milz wenig vergrössert. Oedeme im Nierenfettgewebe. Athmungsorgane von mittlerem Blutgehalt, sonst ganz normal, ebenso das Gehirn. Spuren stärkeren Blutreichthums im linken Ventrikel.

21jähriger Seilergeselle, welcher einige Tage vor seinem Eintritt ins Spital an Durchfall mit darauf folgender Verstopfung gelitten hatte. Bei der Aufnahme am 3. Juli 1857 heftiger Schmerz im rechten Schultergelenk. Am 5. plötzlich Peritonitis. Am 6. Tod.

Section. Gehirn wie Brustorgane normal. In der Bauchhöhle 3 Pfd. serös-eitriges Exsudat. Magen normal. Im Dünndarm, besonders im Jejunum, zahlreiche kleine bis 2 Zoll breite und den ganzen Ringumfang des Darmes einnehmende Infiltrate. Mesenterialdrüsen wie im vorigen Fall.

In dem folgenden Referat sind die Hirnblutungen sicher, die Aenderungen in der Lunge sehr wahrscheinlich embolischen Ursprunges.

38jähriger Pelzfärber, 24. November 1871 Abends noch gesund, nach Mitternacht aber mit Schwindel und heftigem Kopfschmerz erwachend. Vor 6 Uhr früh des 25. November Bauch aufgetrieben, Erbrechen. Um 10 Uhr reichlicher dünner blutiger Stuhl. Um 12 Uhr Bewusstsein geschwunden, häufiges Stöhnen, schnarchende Athmung, weite starre Pupillen. Nach 1 Uhr epileptische Krämpfe, Abends Opisthotonus; Gesicht injicirt, vor dem Mund Schaum. Pupillen völlig starr. Alle Glieder in voller Erschlaffung. Tod.

Section. Aeusserst zahlreiche Blutungen in den weichen Hirnhäuten, in der grauen Rindensubstanz und in der grauen Substanz der Streifenhügel, der Thalami optici und des rechten Hirnstiels.

In beiden Pleuren je 1/4 Pfd. Exsudat. Unterlappen der Lunge schwach lufthaltig, gleichmässig schlaff, blutig infiltrirt, auf ihrem Pleuraüberzug reichliche frische Blutungen. Im Bauchraum 1/2 Pfd. Exsudat. Milz sehr gross. Magen fast normal. Schwere Veränderungen im unteren Jejunum und in den oberen zwei Dritteln des Ileums, ebenso in den zugehörigen Lymphdrüsen. Nieren blutreich.

Zur Symptomatologie des primären Darmmilzbrandes gehören wenig charakteristische Vorläufer; Mattigkeit, Gliederschwäche, Kopfschmerz, Frostschauer und auch wohl eine leichte Dyspnoe, deren Abhängigkeit allein von Blutveränderungen oder von der Wirkung der Stoffwechselproducte der Milzbrandbacillen in so fern angenommen

werden darf, als in solchen Fällen der anatomische Nachweis gröberer Gewebsstörungen in der Lunge oder gar in der Medulla oblongata nicht jedesmal gelingt.

An diese Erscheinungen würden sich ausser lebhafterem Fieber gastrische Störungen anschliessen können: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Aufstossen und mehr oder minder heftiges Erbrechen. Nur die Schwere und Hartnäckigkeit der letzteren Zufälle, vor Allem öfter wiederkehrendes, blutige Massen zu Tage förderndes Erbrechen weisen auf gröbere Texturveränderungen der Magenwände hin.

Da solche nicht nothwendig zum Bilde des typischen Milzbrandes der Verdauungswege gehören, treten bei demselben auch klinisch die Magenbeschwerden nicht selten in den Hintergrund.

Die Störungen, welche drittens der Carbunculose u. s. w. der Därme selbst sich anschliessen, bedürfen noch durchaus eines eingehenderen Studiums. Bisher kennt man als solche Störungen: Durchfälle, welche als schmerzlos, wässerig, von eigelber Farbe, serös oder rein blutig, endlich als geruchlos charakterisirt werden. Um den Nachweis von Milzbrandbacillen in ihnen hat man sich bisher nicht sonderlich bemüht; Kitt's Funde beim Thier weisen indess auf die Nothwendigkeit und Bedeutung dieses Verfahrens hin.

Zu dem Angegebenen gesellen sich viertens peritonitische Erscheinungen — eine allgemeine Schmerzhaftigkeit des Bauches, Auftreibung, locale oder allgemeine Druckempfindlichkeit desselben, mässige Ergüsse im Peritonealraum, relativ selten die Zeichen der Milz- oder gar Lebervergrösserung, endlich Collaps und Cyanose bei vollem Bewusstsein.

Man kann vorläufig behaupten, dass — den höchst seltenen isolirten Milzbrand des Duodenums vielleicht ausgenommen — in jedem Fall, in welchem bei der Section primärer Darmmilzbrand gefunden wurde, während des Lebens die peritonitischen Zufälle und diarrhöische, zum Theil blutige Abgänge vorhanden waren und dass die Widerlegung dieser Auffassung nur an der Hand jener casuistischen Mittheilungen versucht werden kann, die mehr aus anatomischen Rücksichten veröffentlicht wurden, und deshalb die klinischen Erscheinungen fragmentarisch behandeln. Für die embolische Form des Darmmilzbrandes gilt, wie später auszuführen ist, die gleiche Behauptung nicht.

Bisher konnte die Diagnose auf primären Darmmilzbrand nicht recht glücken, da selbst seine anatomischen Grundlagen unbekannt waren und die Untersuchung der Ausleerungen auf die pathogenen Bacillen systematisch vernachlässigt wurde. Und so sind die acutesten Fälle der Ruhr, stürmisch einsetzende Darmkatarrhe verschiedener Ursache, gewisse Vergiftungen, selbst die Cholera asiatica mit ihm verwechselt worden.

Wenigstens bei einem Theil der Erkrankten aber hilft auch die Anamnese die Situation klären.

In kleinen Ortschaften und auf dem Lande wird der Arzt vor dem Auftreten des Darmmilzbrandes voraussichtlich äussere Milzbranderkrankungen zu Gesicht bekommen, die Patienten selbst werden ihm von der gleichen Krankheit unter dem Vieh und von der Benützung der gefallenen Stücke zu berichten wissen, oder bestimmte kleinere

Fabrikanlagen sind als Brutstätten des Milzbrandes schon länger im Verdacht.

In grösseren Städten sollte man bei der nämlichen Sachlage die Frage nach der Beschäftigung der Kranken niemals vergessen. Kommen sie aus Seilereien, aus Wolle-, Haar- und Lederzurichtereien oder von grösseren Waarenböden u. s. w., so sind sie schon eo ipso als Träger von Milzbrandkeimen verdächtig, jedenfalls brauchbarer für anamnestische Erhebungen als jene kleine Quote Unglücklicher, welche im grossen Gemeinwesen nach dem Genuss unverdächtig befundenen Fleicshes die Infection im Darm sich zuzogen.

Der primäre Darmmilzbrand ist in den Ruf besonderer Bösartigkeit gekommen, weil man bis in die neueste Zeit hinein jene zum Theil sehr schweren gastro-intestinalen Zufälle von ihm abtrennte, welche zwar ebenfalls auf den Genuss milzbrandigen Fleisches hin sich einstellten, aber in Genesung übergingen. Eine putride Intoxication mit gewöhnlichen Fäulnissalkaloiden oder eine contagiöse Darmaffection durch andere Organismen als die Milzbrandbacillen schien hier das Plausiblere. Nun gewinnen aber in zerlegten Thiertheilen innerhalb der Zeit, in welcher diese genossen zu werden pflegen, die Fäulnissorganismen nicht die Ueberhand über die Milzbrandbacillen (S. 7). Auch gibt es Beobachtungen, dass derselbe Braten bei dem einen Individuum einen Hautcarbunkel, bei dem anderen choleraähnliche Zustände hervorbrachte. Man darf also höchstens die Mitwirkung der gewöhnlichen Fäulnissorganismen in solchen Fällen ins Auge fassen, die Thätigkeit der Milzbrandbacillen hingegen nicht in Frage stellen. Die Untersuchung der Ausleerungen auf Milzbrandkeime wird in der Folge in dieser Richtung ganz bestimmte Aufschlüsse geben.

Schwere Erkrankungen nach dem Verbrauch milzbrandiger Thiertheile, welche in Genesung übergingen, finden sich in der Literatur vielfältig beschrieben. Man vergleiche darüber die Angaben Literatur S. XIV Cap. III. Nr. 53—60.

### Der primäre Lungen-Darmmilzbrand [14 ff.].

§. 61. Er hebt in der Lunge und im Darm an, setzt also eine zweifache und ungefähr gleichzeitige Ansteckung voraus.

Sein Verlauf gestaltet sich besonders schwer bei Seilern, Gerbern, Bürstenbindern, Pelzfärbern und bei Arbeitern, welche Wolle, Ross-, Ziegen-, Kameel- und Kuhhaare sortiren oder das Auseinanderpacken milzbrandiger, durch langen Transport ausgetrockneter Felle zu besorgen haben. Alle diese Leute sind in Räumen thätig, deren Atmosphäre mit dem Staub der Haare und Felle geschwängert ist, und nehmen in diesen Räumen meistens auch einen Theil ihrer Nahrung. Sie athmen also nicht allein die Milzbrandkeime ein, sondern verzehren sie auch unter Umständen. Die dritte Möglichkeit, nämlich eine bei solcher Beschäftigung zur selben Zeit vor sich gehende Infection der Haut, der Lunge und des Darmes bespreche ich später. Hier genüge die Bemerkung, dass das zerstäubte Milzbrandmaterial meist ein sehr sporenreiches und giftig deswegen ist, weil es fast niemals unter Bedingungen kommt, welche es abschwächen könnten, wie es z. B. mit dem milzbrandigen Fleisch durch das Kochen geschieht.

Möglicherweise vollzieht sich eine gleichzeitige Erkrankung der Athmungs- und Verdauungswege aber auch beim Genuss milzbrandiger, irgend wie zubereiteter Thiertheile. Freilich wird dabei die Hauptmenge in den Magen gelangen, aber die hinuntergleitenden Bissen streifen die Epiglottis, den Gaumen u. A.; Keime, die hiebei an der Epiglottis haften bleiben, können das Epithel derselben unter Umständen eben so leicht als im Darm durchwuchern, also zu primärem Milzbrand des Kehlkopfes und der Luftröhre Veranlassung geben. Zu Gunsten dieser Auffassung sprechen die schon citirten Fütterungsversuche Koch's, Löffler's und Gaffky's. Die Thiere, welche nach der Verabreichung eines stark sporenhaltigen Milzbrandes in Pillenform zu Grunde gegangen waren, zeigten ausser dem typischen Darmmilzbrand Larynxödeme, Ecchymosen und Drüsenschwellungen in der Nachbarschaft des Mundbodens und so schwere Lungen-, Pleura- und Mittelfellaffectionen, wie sie auf Grund embolischer Vorgänge bei reinem primärem Darmmilzbrand kaum angetroffen werden.

Die Symptomatologie dieser dritten Gruppe des Milzbrandes ist jene des primären Lungenmilzbrandes und des primären Darmmilzbrandes zusammengenommen. Ich kann also auf deren nochmalige Schilderung verzichten, möchte aber auf Hirnblutungen und petechiale Hautexantheme hinweisen, welche wenigstens bisweilen das klinische Bild gerade dieser Form zu compliciren scheinen.

Den pathologisch-anatomischen Befund bei ihr schildert eine Mittheilung Waldeyer's [14]:

40jähriger Schlachthofsfuttermeister, im Gesicht, am Halse, auf der Brust, auf den Schultern und auf der Oberbauchgegend mit den S. 57 beschriebenen blutrothen Flecken und Pustelchen bedeckt. Auffällige Röthung des Mundbodens, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Kleine Geschwüre auf der Epiglottis, der seitlichen Rachenwand, der Kehlkopf- und der Luftröhrenschleimhaut. Pneumonisches Infiltrat mit kleinem gangränösem Heerd im linken untern Lungenlappen, Oedem der Lunge. Schwellung der Bronchialdrüsen, subpericardiale und subpleurale Ecchymosen. Grosse diphtheritisch-hämorrhagische Heerde im Magen und Dickdarm. Mesenterialdrüsen erheblich vergrössert. Milz sehr gross. Follikel der Zungenbasis sehr vergrössert, dunkelroth.

### Der primäre Milzbrand der Haut und des Unterhautbindegewebes und seine Folgezustände [15—29].

§. 62. Der Anfang des äusseren Milzbrandcarbunkels ist ein dunkler, flohstichähnlicher Punkt oder Fleck an derjenigen Stelle der Haut, an welcher die Impfung mit den Bacillen oder deren Sporen geschah. Aus diesem zunächst durchaus schmerzlosen Fleck wird im Verlauf einiger Stunden ein geröthetes Knötchen, auf dessen mittleren Partieen, oft um eine Haarwurzel herum, eine kleine gelbliche, später rothe oder bläuliche Blase sich erhebt — Milzbrandblatter. Ein solches Knötchen verursacht brennende Empfindungen, wie man solche von Insectenstichen her kennt, und veranlasst die Kranken, sich zu jucken und zu scheuern. Die Cutis unter ihm ist dunkel geröthet, feucht und secernirt eine serumartige Flüssigkeit, wird dann aber trocken, braun oder graugrün, seltener trübgelb, und verwandelt sich in ein allmählich nach der Fläche wachsendes, schorfähnliches Gebilde,

während die nachbarliche Haut zu einem flachhügeligen, graugelben, häufiger rothen oder gar violetten, an der Oberfläche bisweilen gerunzelten Wulst sich erhebt. Auf diese Weise entsteht ein grösserer, gegen die umgebende Haut ziemlich scharf abgegrenzter Knoten, dessen mittlere verschorfte Partie um so mehr einsinkt, je trockener, lederartiger und älter sie wird.

Die Nachbarschaft des Carbunkels bleibt selten ganz normal; in der Regel ist die Haut an seiner Peripherie blassgelb oder cyanotisch, dabei gedunsen, und unter ihm im subcutanen Gewebe lassen sich mehr oder weniger gedehnte blutige oder teigige Infiltrate mit Leichtigkeit nachweisen. Auch wiederholt sich die Bläschenbildung vielfach auf dem Randwulst des Carbunkels und auswärts von ihm, so dass den Schorf des Carbunkels oder dessen äussere Randpartieen bisweilen kreisförmig geordnete Gruppen von Bläschen umgeben. Durch ihr Platzen kann der grösste Theil des epidermoidalen Ueberzugs des Carbunkels verloren gehen.

In der Regel wird der Hautcarbunkel nur erbsen- bis nussgross und schmerzt auffällig wenig. Auf dem Durchschnitt erscheint er, von dem Schorf abgesehen, unter welchem manchmal kleine Blutextravasate liegen, in frühen Stadien aschgrau und dabei blutreich, später, wenn die Cutis in seinem Bereich durch die Bacillen aufgezehrt ist, als eine mürbe zerbröckelnde Masse, deren Färbung um so dunkler ist, je mehr Blut zwischen die Pilzelemente ergossen wurde. Nur wenige Beobachter sahen in dem sulzigen und blutigen Infiltrat unterhalb des Carbunkels fibrinöse Gerinnungen. Aus dem Bezirk des Carbunkels gehen ab und an nicht sehr empfindliche, zum Theil geröthete und streckenweise knotig verdickte Stränge zu den nächstliegenden, allmählich ebenfalls sich vergrössernden Lymphdrüsen.

Als eine Abart des Carbunkels wird in seltenen Fällen eine Verschorfung der Haut um den Impfstich herum beschrieben, neben welcher weder Röthung noch Schwellung noch Infiltration des darunter liegenden Bindegewebes nachweislich ist.

Heusinger S. 579: Ein Schafjunge kam mit einem schwarzen Fleck von der Grösse eines Silberkreuzers unter dem äusseren Winkel des linken Auges zu mir; er habe vor 4 Tagen einen Insectenstich bekommen und darauf ein ganz kleines schwarzes Fleckchen bemerkt, welches allmählich bis zu dieser Grösse gewachsen. Von Blasen oder Pusteln hatte weder er noch seine Mutter etwas bemerkt, auch erscheint der Fleck ganz rein wie eine feste, lederartige und mit Oberhaut versehene Cutis. Die andere Kranke war ein junges Mädchen, bei welchem der ganz ähnliche Fleck seinen Sitz an der Seite des Halses hatte. Beide Kranke gestanden übrigens, mit milzbrandkranken Thieren umgegangen zu sein.

Heusinger nennt dies die reine Brandform des Milzbrandes. Doch ist der präcise anatomische Nachweis, dass die Bacillen in der That nichts als einen Brandschorf hervorriefen, nicht gegeben. Denn geringfügige Oedeme und Röthungen um den Carbunkel werden sich der Diagnose namentlich dann leicht entziehen, wenn der Kranke nicht von Anfang an in ärztlicher Beobachtung sich befindet.

Die Milzbrandödeme sind klinisch als teigige Infiltrationen des Bindegewebes unter der Haut und zwischen den Muskeln zu charakterisiren, welche schnell über grosse Flächen sich verbreiten,

ohne scharfe Grenze in die gesunde Nachbarschaft übergehen und unter Umständen eine bedeutende Anschwellung und Entstellung der erkrankten Partie im Gefolge haben.

Die Haut über diesen Oedemen ist selten von der gewöhnlichen Farbe oder gar anämisch [15] — Charbon blanc der Franzosen — öfter schon hellroth, etwa rosenroth — Milzbranderysipel —; an Gegenden, die sehr gefässreich sind, wie z. B. an den Lippen, blauroth, dabei stark gespannt, ohne Falten, und an Stellen, wo sie von Natur dünn ist, wie z. B. an den Augenlidern, gleicherzeit durchsichtig, so dass man das Oedem unter ihr direct wahrnehmen kann. Gewöhnlich erheben sich auch auf dem Milzbrandödem Blasen. Zu Anfang sind sie durchsichtig, später nehmen sie eine rauchblaue oder schwärzliche Farbe an, platzen auf und hinterlassen eine gangränöse, der mittleren Partie des Carbunkels ähnliche, oder eine trübweisse, oder eine aschgraue Grundfläche. Aus solchen, zeitweise trübes Serum absondernden Stellen gehen zum Theil sehr umfängliche Brandschorfe hervor — brandiges Milzbranderysipel — deren endliche Abstossung in der Regel durch demarkirende Eiterung erfolgt. Gasbildung im Bereich der Oedeme ist äusserst selten und zeigt sicher eine Complication an. Dagegen sieht man ab und an deutliche Venenzeichnungen und die vorhin schon erwähnten Lymphstränge. Auch der eigentliche Carbunkel ist inmitten dieser milzbrandigen Flächeninfiltrate öfter zu finden als man annimmt, nur wird er in seinen kleineren Formen gar leicht übersehen.

§. 63. Differentiell-diagnostische Bemerkungen. Die Milzbrandödeme des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten sind unter Umständen vom Rotz, von der progredienten Phlegmone und vom Erysipel schwer zu unterscheiden.

Auf einer der folgenden Seiten, gelegentlich der Symptomatologie des primären Hautmilzbrandes, der mit embolischem Milzbrand des Gehirns complicirt ist, stelle ich ein paar Beobachtungen zusammen, bei welchen selbst trotz möglichst objectiver Beurtheilung guter Sectionsberichte nicht mehr entschieden werden kann, ob Milzbrand oder Rotz vorgelegen habe.

In solchen Fällen wäre im Interesse einer frühzeitigen Diagnose zunächst auf eine genaue und schnelle Bestimmung der Organismen in den Infiltraten Bedacht zu nehmen. Eine, wenn angänglich, unter Beihilfe der Blutleere vollführte Incision würde sodann das Infiltrat genauer kennen lehren. Erscheint dasselbe eitriger Natur, dann ist der Milzbrand um so unwahrscheinlicher, je jünger der Process ist. Die Haut über den infiltrirten Partieen kann beim Rotz genau so wie beim Milzbrand aussehen, wofern die Variante des Charbon blanc nicht vorliegt und der Carbunkel auf dem Oedem fehlt. Räthlicher also als der Versuch einer Scheidung in dieser Richtung sind Erhebungen, welche auf die Anamnese, die Dauer und Multiplicität des Processes, auf die Complicationen u. a. m. Rücksicht nehmen.

Bei den progredienten Phlegmonen handelt es sich ebenfalls von vornherein mehr um ein eitrig-fibrinöses, als um ein rein seröses oder blutig-seröses Infiltrat. Dieselben sind viel empfindlicher als die Milzbrandödeme und vergesellschaften sich wenigstens nicht so oft mit

jenen ausgedehnten gangränösen Abstossungen der Haut, deren ich beim Milzbrandödem Erwähnung that. Ausserdem fehlt der phlegmonös veränderten Haut wenn auch nicht die Blasenbildung, so doch der Carbunkel, und fast ausschliesslich sind es endlich vernachlässigte zerrissene und gequetschte Wunden oder Eröffnungen der Sehnenscheiden oder Panaritien älteren Datums — also länger bestehende Jauchungen und Eiterungen, welche die Phlegmone im Gefolge haben.

Die Milzbranderysipele kriechen niemals mit jenem „scharf abgeschnittenen, zungenförmigen, aus lauter einzelnen Bogenstücken gebildeten Rand" vorwärts, der bei der klassischen Wundrose, so lange die Acme noch nicht überschritten ist, kaum fehlt. Auch wechseln sie nicht in der Weise der Wundrose und derartig den Platz, dass die gerötheten Partieen abseits von dem markirt vorschreitenden Rand bald verblassen, verbreiten sich vielmehr anscheinend noch viel willkürlicher als das eigentliche Erysipel nach allen Richtungen ziemlich gleichmässig. Der Beginn der Krankheit mit einem Schüttelfrost, die frühe Betheiligung des Sensoriums sind ebenfalls der Wundrose eigenthümliche Zufälle. Endlich wäre auch hier wie bei der Phlegmone die Untersuchung auf Microparasiten heranzuziehen.

Der gewöhnliche Furunkel ist durchschnittlich grösser und erheblich schmerzhafter als der Milzbrandcarbunkel. Statt eines gangränösen Centrums steckt in seiner Mitte ein eitriger, in geringem oder höherem Grade von der dunkelgerötheten Umgebung losgelöster cylindrischer Hautpfropf; von Microorganismen aber enthält der Demarcationsgraben und das geröthete nachbarliche Cutisgewebe vorwiegend Coccenarten und ganz kleine Bacillen. Vor Irrthümern nach dieser Seite hin kann man sich also wahren. Dagegen ist es mir selbst passirt, den Beginn einer der Raynaud'schen nahestehenden Gangränform für Milzbrand genommen zu haben.

Es bildete sich, angeblich nach Nadelstichen, bei einer Dame zwischen 40—50 Jahren unter leichten Fieberbewegungen an der Streckseite des rechten Vorderarmes ein kleiner, gangränöser, blauschwarzer und von kleinen Bläschen eingefasster Fleck, um welchen sich die Haut ganz in der Weise des Milzbrandcarbunkels röthete und infiltrirte. Ich behandelte mit Carbolinjectionen und war erstaunt, 8 Tage später an der rechten oberen Extremität 3—4 andere, gleich beschaffene Geschwülste auftreten zu sehen. Seitdem sind in 8 Monaten 50—60 weitere Knoten, scheinbar regellos, theils an den unteren Extremitäten, theils am linken Arm, theils an den Schultern zum Vorschein gekommen, einzelne in der Weise, dass vor der gangränösen Hautverfärbung ein derbes rundes Infiltrat von Wallnussgrösse im Unterhautbindegewebe entstand. Störungen der Nervenfunctionen begannen erst in letzter Zeit. Die Diagnose „Milzbrand" fiel schon, als die erste Geschwulst am Vorderarm den Umfang eines mittleren Apfels erreicht hatte.

Mehrfache Culturversuche, namentlich mit den unter allen Cautelen excidirten Knoten des Unterhautbindegewebes, haben Microorganismen einer bestimmten Gattung nicht gezeitigt. Vor mehreren Jahren soll die Krankheit in Dorpat epidemisch aufgetreten sein.

§. 64. **Abortive und leichte Formen des Hautmilzbrandes.** Die weitere klinisch wichtige Frage wäre nun, ob die Carbunkel und Milzbrandödeme rein locale Processe bleiben können, ob also die

Milzbrandbacillen unter Umständen verhindert werden, von der Einfallspforte aus über das gesammte Gefässsystem des Körpers sich zu verbreiten. So wahrscheinlich eine solche Annahme ist, so unmöglich ist es im Augenblick, thatsächliche Beweise für sie herbeizuschaffen und anzugeben, wie in diesem Falle die Symptome sich gestalten.

Auch die weitere Möglichkeit ist im Auge zu behalten, dass die Bacillen zwar über die gesammten capillaren Bezirke sich verbreiten, dass aber die gröberen anatomischen Schädigungen der wichtigeren Organe, z. B. der Lunge oder des Darmes, keine sehr ausgesprochenen werden. Welcher Art sind dann die Erscheinungen? Beschränken sie sich auf das Fieber, auf die körperliche Abgeschlagenheit, auf eine gewisse Erregtheit in der psychischen Sphäre, auf eine leichte Dyspnoe?

Auch hierüber müssen die Untersuchungen ganz von Neuem beginnen.

Die Symptomatologie des Hautmilzbrandes ist augenblicklich besser nur an jenen Fällen zu erläutern, in denen neben der Ansiedlung der Bacillen in den verschiedenen Capillargebieten auch gröbere Texturstörungen in den lebenswichtigeren Organen zur Ausbildung gelangten. Der Sitz dieses Processes bestimmt die Erscheinungen des Hautmilzbrandes ganz wesentlich.

Ich versuche im Folgenden, unter Berücksichtigung allein des wirklich und wiederholt Beobachteten, die hieraus sich ergebenden Varianten kurz zu schildern.

### Der Milzbrand der Haut complicirt mit embolischem Milzbrand des Hirnes.

§. 65. Hirschfelder (Thiersch, Wagner) [30]. 18jähriger Seiler bekommt unter der Bearbeitung russischer Rosshaare am 11. October einen linsengrossen schwarzen Schorf hinter dem linken Kieferwinkel. Am 14. October dazu Schwellung der Lymphdrüsen ebendort, in der Supraclaviculargrube und in der Achselhöhle. Auch der rechte Gaumenbogen ist geschwollen. Vom 17. October ab Fieber, diffuse Kopfschmerzen, Schwindel, nicht ganz klares Sensorium. Am 20. und 21. October gar kein Schlaf, grosse Unruhe, Schmerzen in den Armen, mehrmaliges Erbrechen, Steigerung der Benommenheit. Am 21. October 4 Uhr plötzliche Cyanose, vollkommene Bewusstlosigkeit und bald darauf Tod.

Section. Oedem des subcutanen Gewebes der linken Halsseite. Blutungen und braunrothe Erweichungsheerde in der linken zweiten Frontalwindung (bohnengross), im rechten Sulcus postcentralis (zwei), im rechten Centrum Vieussenii (taubeneigross), im rechten Thalamus opticus und im Kleinhirn (zwei). Lungen in den hinteren Theilen etwas blutreicher; Herz gesund. Leber blutreich. Milz und Nieren etwas vergrössert. Schleimhaut des Jejunums stark geröthet und etwas geschwollen. Der microskopische Hirnbefund gleicht dem auf S. 45 beschriebenen.

Schwere Heerderkrankungen des Hirnes im Gefolge des Hautmilzbrandes scheinen selten und nur dann vorzukommen, wenn das Gesicht, die Kiefer- und Halsgegend Sitz der Carbunkel und Oedeme sind.

Wollte man den Autoren beistimmen, dann wäre eine andere Eigenthümlichkeit des Milzbrandes in diesen Regionen die, dass er

zu ausgedehnten Thrombosirungen der Gesichts-, Augen-, Hals- und Hirnvenen führt. Hieran würden sich anschliessen: puriforme und eitrige Schmelzungen der Thromben, Eiterungen im Bereich der primär erkrankten Partie, namentlich der Lippen, und schliesslich der metastatische Abscess mit allen seinen Consequenzen im Hirn und in den Eingeweiden der grossen Körperhöhlen.

Es gehören aber sowohl ausgedehnte Thrombenbildung, als auch die Eiterung so wenig zu der Wirkungsweise der Milzbrandbacillen, dass in allen solchen Fällen weit eher auf eine complicirende Furunculose des Gesichts, auf eine Rotzaffection oder zum mindesten auf eine sehr leichte Milzbrandaffection gefahndet werden muss, bei welcher neben den Milzbrandbacillen andere Organismen, z. B. jene der Pyämie, des Rotzes u. s. w. mit verimpft wurden. Auch diese Frage ist ganz von Neuem aufzunehmen und nur mit Hilfe der microparasitären Untersuchungsmethode aufzuhellen. Das Literaturverzeichniss gibt unter Nr. 34—44 ein paar Fälle, welche Bedenken in der besprochenen Richtung aufkommen lassen.

### Der Milzbrand der Haut in Verbindung mit embolischem Milzbrand des Magendarmkanals.

§. 66. Die Existenzberechtigung dieser Form, bei welcher zwar Veränderungen der Milz und allenfalls der Leber und der Nieren zugegen sein können, das Hirn aber und die Lungen bis auf die Bacillenanhäufungen in ihren Gefässen gesund sein müssen, kann ich nur mit grosser Reserve vertreten. Ich glaube sie selbst zweimal gesehen zu haben, mache aber darauf aufmerksam, dass die zur Illustration der Gattung beigefügte Krankengeschichte Verneuil's möglicherweise einen Milzbrandfall vorstellt, bei welchem die Ansteckung nicht allein in der Haut, sondern gleichzeitig auch im Magenepithel geschah.

Verneuil [45]. 64jährige Frau, am 16. September von einem Insect gestochen. An der Stichstelle Carbunkel und von da ein colossales, nach und nach die ganze obere rechte Extremität einnehmendes Milzbrandödem mit Phlyctänenbildung, gangränöser Hautverfärbung am Carpus und, mit der Variante des Charbon blanc, am Oberarm. Extremität nur schwer, nicht schmerzhaft, volles Bewusstsein. Vage Schmerzen im Unterleib. Verstopfung. Tod am 21. September.

Section. Lungen und tracheo-bronchiale Schleimhaut gesund; Nieren klein und schlaff, Leber und Milz blutüberfüllt. Im Peritoneum kein Erguss, Retroperitonealraum und Mesenterium gesund. Därme erscheinen hier und dort an der Aussenfläche braun und livide, haben aber nichts von ihrer Festigkeit eingebüsst. Auf der Darmschleimhaut liegt eine schwarzbräunliche, stark zersetzte Masse, welche bis auf einzelne Stellen durch Waschen entfernt werden kann. Jedenfalls keine Carbunkel auf der Schleimhaut des Darmes.

In der Schleimhaut der vorderen Magenwand fällt ein Blutinfiltrat vom Umfang der Hohlhand auf. Es verursacht kaum eine Schwellung, ist aber netzförmig und zwar so gezeichnet, dass etwa 1 Ctm. breite schwarze und miteinander anastomosirende Streifen den heller gefärbten Untergrund der Schleimhaut durchsetzen. In einiger Entfernung von dieser Stelle liegt in der Schleimhaut ein 7—8 Mm. breiter und 4 Mm. dicker runder und sehr schwarzer Knoten wahrscheinlich halbgeronnenen Blutes.

Es sei hier betont, dass in allen Fällen embolischen Darmmilzbrandes diarrhoische Entleerungen zu fehlen, dagegen unter Umständen hartnäckige Verstopfungen zu bestehen scheinen. Auch die peritonitischen Schmerzen belästigen die Kranken weniger, als wenn primärer Darmmilzbran dvorliegt. Im differentiell-diagnostischen Interesse ist namentlich auf den ersten Punkt mehr Aufmerksamkeit als bisher zu verwenden.

### Der Milzbrand der Haut in Verbindung mit embolischem Milzbrand des Hirnes, der Athmungs- und Verdauungswege.

§. 67. E. Wagner [47]. 18jähriger Seilergeselle bekommt nach dem Hecheln von russischen Rosshaaren ein starkes Milzbrandödem der unteren Gesichtshälfte, des Vorderhalses und des obern Abschnittes des Brustkorbes. Dabei schon früh Husten, Kopfschmerz und Schwindel. Am 3. Tage bei vollkommener Appetitlosigkeit und Verstopfung so starke Dyspnoe, dass Vorbereitungen zur Tracheotomie getroffen werden. Fieber 39,4. Etwas Somnolenz. Bauch aufgetrieben, schmerzlos. Am 7. Tage, nach voraufgehender Besserung, Collaps, mässige Cyanose, pneumonische Erscheinungen links unten, mehrere Durchfälle. Tracheotomie. Tod.

Section. In der Pia Ecchymosen. Gefässe des Marks auffällig hyperämisch. In den Pleuren schwach trübe, gelbrothe Flüssigkeit, links über ein Pfund. Gaumen, Larynx, Mediastinum mässig ödematös; Lungen blutreich. In der Bauchhöhle Erguss von einem Pfund. Retroperitonealer Raum stark ödematös. Dünndarmwandungen dicker, gleichmässig schmutzig geröthet, mässig ödematös. Mesenterialdrüsen normal. Auf der Darmschleimhaut keine Veränderungen.

Neydig [48]. Milzbrandödem des rechten Lides, der rechten Wange und Parotisgegend. Hyperämie der weichen Hirnhäute; Gehirn weich, durchfeuchtet. Oedem der Glottis und Epiglottis. Bluthaltiger Schaum in der Trachea, Lungen hyperämisch, zum Theil infarcirt. Im Magen hämorrhagische Erosionen, dieselben im Dünndarm, doch nirgends diphtheritische Entzündung auf der Fläche. Gekrös- und Lumbardrüsen hyperämisch. Oedeme des rechten perinephritischen Gewebes.

### Der primäre Milzbrand der Haut und der Lungen.

§. 68. Masing [49]. 30jährige Arbeiterin aus einer Haarfabrik, am 6. März 1877, 11 Uhr früh aufgenommen, bis zum 5. März Mittags ganz gesund, dann plötzlich unter äusserster Athemnoth erkrankt. Letztere bleibt das wesentliche Krankheitssymptom; kein Erbrechen, kein Durchfall; Bewusstsein klar. Auf der Körperoberfläche nirgends eine Pustel. Tod 5 Uhr Nachmittags bei Collaps, Cyanose, Pulslosigkeit, stertorösem Athmen.

Section. Oedematöse Schwellung des Gesichts und Halses bis zur oberen Brustapertur. In jeder Pleurahöhle 3—4 Pfund serösen röthlichen Transsudates. Sulzige Durchtränkung des vorderen Mediastinums.

Beide Lungen mässig blutreich. Entsprechend der Theilungsstelle der hinteren Trachealwand 4 geschwulstartige derbe Infiltrate im hinteren mediastinalen Zellgewebe mit geschwollenen Lymphdrüsen.

Schleimhaut der Trachea nur auf einer Strecke von 1½ Zoll gerade über der Theilungsstelle intensiv fleckig geröthet und auf der gerötheten Stelle mit einem schmutzig grauen Belag bedeckt. Im Herzbeutel 60,0 serösen Transsudates. Im Bauchraum davon wenig, Därme collabirt, blass, ihre Schleimhaut gesund. Mesocolon geschwellt, sulzig, nirgends blutig. Mesenterialdrüsen normal. Milz anscheinend normal. Leber blutreich.

### Der primäre Milzbrand der Haut und des Darmes.

§. 69. Diese Form des Milzbrandes, bei welcher also zu gleicher Zeit die Haut und die Darmschleimhaut inficirt werden, scheint, wenn ich nach der bisher gelieferten besseren und ausführlicheren Literatur urtheilen darf, die gewöhnlichste und häufigste nächst dem Hautmilzbrand (s. das Literaturverzeichniss). Die Hautlocalisation und andererseits Magendarmsymptome beherrschen das Krankheitsbild. Was ich gelegentlich des Darmmilzbrandes betonen musste, ist hier zu wiederholen — niemals fehlen die gastro-intestinalen Zufälle und niemals die Zeichen, dass die Darmerkrankung von der Fläche nach der Tiefe griff.

Masing [50]. 19jähriger Arbeiter, seit 2 Jahren mit dem Reinigen von Rosshaaren beschäftigt. Am 16. März 1877 am rechten Gesäss eine Pustel, am 18. Schüttelfrost, Kreuzschmerzen und Mattigkeit. Am 21. Sensorium ganz frei, Zunge belegt, Stühle flüssig, ohne Blut, von eigelber Farbe, ohne besonderen Geruch, zum grössten Theil auf dem Wasser schwimmend. Unterleib stark aufgetrieben, überall druckempfindlich, am wenigsten um den Nabel herum. Freies Transsudat nachweislich. Keine Uebelkeit. Radialpuls aussetzend. Temperatur 37,4. Derselbe Zustand dauert 2mal 24 Stunden. Einmal Erbrechen. Sensorium bleibt klar. Tod am 25. März.

Section. In Pleura und Pericardium mässig viel Transsudat. Lungen überall luft- und reichlich bluthaltig. Herz normal. Im Abdomen mässiges Transsudat, starke hämorrhagische Durchtränkung des retroperitonealen Raumes und seiner geschwollenen Drüsen. Magen normal. Im unteren Jejunum und oberen Ileum 10 linsen- bis erbsengrosse Carbunkel. Milz nicht vergrössert, Leber anscheinend normal. Nierencorticalis etwas geschwollen.

E. Wagner [51]. 23jähriger Seilergeselle kommt mit Erscheinungen von Leibweh ins Hospital und stirbt kurz darauf ohne charakteristische Symptome. Seine Wirthsleute gaben an, dass er nur 24 Stunden unbedeutend krank gewesen, an Appetitlosigkeit und Durchfall gelitten habe. Auch er hatte mit Rosshaaren zu thun.

Section. Im Abdomen Erguss von 2—3 Litern. Carbunculose des Dünn- und Dickdarmes. Magen normal. Venöse Injection des Pharynx, des oberen Theiles des Oesophagus und des Larynx. Trachea blassroth; sehr mässige Lungenaffection. Herz gesund; ebenso die Nieren; Leber blutreich; Milz vergrössert. Zwei kleine Carbunkel auf der Stirn und auf der rechten Backe.

### Der primäre gleichzeitige Milzbrand der Haut, der Lungen und des Magens.

§. 70. Ob diese Categorie des Milzbrandes von praktischer Bedeutung ist, wird die Folgezeit lehren. Ich citire einen von v. Wahl und Virchow [52] beschriebenen derartigen Fall nur deshalb, weil er, in der Neuzeit, der Ausgangspunkt der Discussion über den Eingeweidemilzbrand geworden ist.

50jähriges Soldatenweib mit einem Milzbrandödem beider Parotidengegenden. Schlingbeschwerden, Engbrüstigkeit. Vier- bis fünfmaliges Erbrechen. Cyanose. Tod.

Section. Das Oedem ist auf die Seitenpartieen des Halses und auf die Gefässscheiden übergegangen. Oedem und Blasenbildung auf den Stimm-

bändern und auf der Epiglottis. Lungen blutreich. Rachen bis auf Mandelschwellung normal. Im Magen eine Menge carbunculöser Eruptionen. Darm gesund.

Eine Beobachtung Zalesky's [52] zeigt, dass bei diesem Sachverhalt dem in der microparasitären Technik weniger Geübten die Unterscheidung von Soor schwer werden kann.

**Der primäre gleichzeitige Milzbrand der Haut, der Lungen und des Darmes (mit oder ohne Hirnembolieen schwererer Art).**

§. 71. E. Wagner [53]. 16jähriger Rosshaarreiniger bekommt am 30. August einen Carbunkel am rechten Unterkieferwinkel. Im Laufe des Nachmittags allgemeines Uebelbefinden, Schmerzen in den Gliedern und Gelenken. Am 31. Kopfschmerzen. Am 1. September erschwerte Athmung, fast vollständige Apathie, starke Cyanose. Milzbrandödem bis zum Pectoralis major; Gaumen und Tonsillen ödematös. 38,9 ° C., Puls 104, ziemlich kräftig. Auf Oleum ricini reichlicher fäculenter dünner Stuhl. Am 3. September grosse Unruhe, wenig Schlaf, Erbrechen, Collaps. Vom Abend bis zum Tode, welcher andern Tages 11 Uhr erfolgte, Opisthotonus und tetanische Krämpfe bei Bewusstlosigkeit.

Section. Hirnhäute gleichmässig blutig infiltrirt, Oberfläche der Hirnrinde gleichmässig roth punctirt oder diffus von Blutungen durchsetzt. Letztere auch in den Gewölbsschenkeln. Hintere Rachenwand und Schleimhaut des Larynx ödematös. Lungen blutreich, unten schwach blutig infiltrirt. Oedem des Mediastinum.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit, Milz vergrössert. Magen normal. Mesenterium und Retroperitoneum serös infiltrirt. Im Duodenum, Jejunum, Ileum, Colon ascendens und Cöcum Carbunkel u. s. w.

Kade [54]. 17jähriges Mädchen mit Localisationen an der Stirn und Condylus internus des rechten Schenkels. Hals und Unterkiefergegend ödematös. Meteorismus, Schmerzhaftigkeit des Leibes, Erbrechen, Cyanose, Unruhe.

Section. Oedem des subcutanen Zellgewebes der Bauchdecken, Erguss im Abdomen, Schwellung des Drüsenapparates in demselben. Darm durchweg injicirt; im Duodenum Carbunkel; dieselben werden im Dünndarm seltener. Milz wenig vergrössert. Pusteln auf den Ligg. ary-epiglotticis. In der rechten Lungenspitze Infarkt von Wallnussgrösse.

Leube-Müller (55. Fall II, S. 519 u. 536). 24jähriger Gärtner mit alter traumatischer Hirnaffection, wirft seit dem 8. Januar 1873 Blut aus und bemerkt zu gleicher Zeit eine schmerzhafte Anschwellung in der linken Kniekehle. Magendrücken. 12. Januar. Milzbrandödeme in der Kniekehle und am rechten Vorderarm. Kleine blutige Pusteln im Mundwinkel, auf der linken Seite der Zunge und an der Spitze des Zäpfchens. Schwarzer Punkt an der Nasenscheidewand. Höchst mühsame Athmung. 14. Januar. Petechien auf der Haut des Oberschenkels, der Nates und der Brust, mehrere blutige Stühle. Tod.

Section. Ausser der Mund-Zungenaffection, den Petechien und Oedemen Sugillationen auf der Pleura, seröse Durchfeuchtung der Unterlappen der Lungen, Ergüsse in den Pleurahöhlen u. s. w. Diphtherieähnlicher Belag auf Tonsillen und Oesophagusschleimhaut. Im Magen und Dünndarm vereinzelte blutige Suffusionen. Eine Anzahl Carbunkel mit Schorfen im Rectum. Milz vergrössert, Blutungen in und um Nieren.

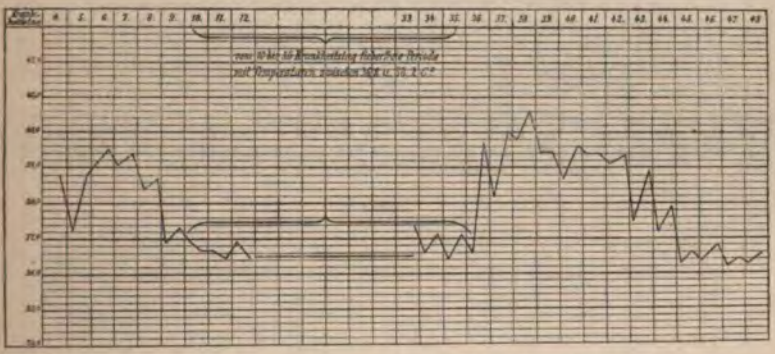
§. 72. Ueber den Gang des Fiebers bei den bisher geschilderten Formen des menschlichen Milzbrandes kann ich nur kümmerliche Notizen geben.

Zwar fehlt es in der Literatur nicht an Angaben dieser Art, doch sind dieselben immer nur Bruchstücke und besagen nichts über die Temperatur im Beginn der Erkrankung und zur Zeit des letzten Athemzuges. Vor Allem aber verschleiern den Thatbestand chirurgische Eingriffe und die innerlich dargereichten Medicamente — Dinge, deren Anwendung doch fast in jedem Krankheitsfall geboten erscheint. Ich selbst verfüge über einige fünfzig Fiebercurven menschlichen Milzbrandes, kann aber, da die Kranken in der Regel erst am 2. Tage und bei äusserer Infection oft sehr viel später sich stellten, nicht viel über die Art, wie die Eigenwärme ansteigt, aussagen, muss auch betonen, dass allemal eine äusserst eingreifende äussere und innere Behandlung beliebt wurde.

Das Folgende dürfte allgemeinere Giltigkeit haben.

Im zweiten Abschnitt der Curve 5, welcher mit dem 36. Krankheitstag beginnt, geht das Fieber genau so steil und rapid in die Höhe, wie im Thierexperiment, wenn grosse Mengen der Milzbrandkeime unter die Haut gegeben werden. Da während eines Zeitraumes von 10 Tagen vor diesem Ereigniss Medicamente nicht verabreicht wurden, dürfte dieses Curvenstück des 36. Tages als ungefälschtes Bild der Fieberbewegung im Beginn einer äusseren schweren Milzbranderkrankung betrachtet werden können.

Curve 5.



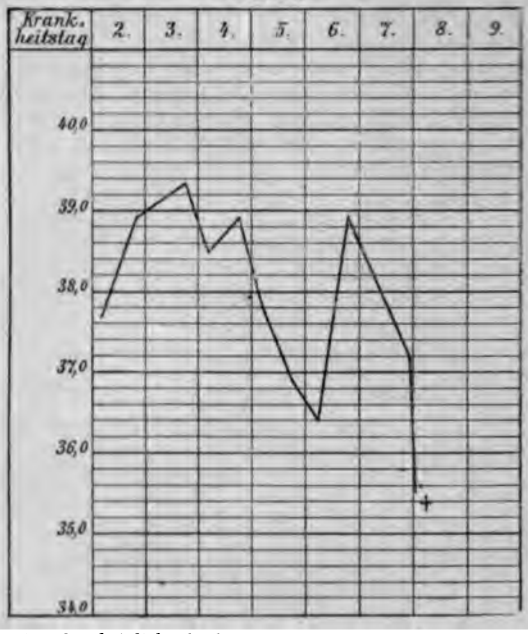
Stammt von einem 50jährigen Mann mit sehr ausgedehntem Milzbrandödem des Gesichts. Dasselbe ging von den Augenlidern aus und verbreitete sich über den Hals. Am 4. Krankheitstage chirurgische Behandlung — Incisionen und Aetzungen mit rauchender Salpetersäure; danach kurzdauernde Senkung der Wärme. Doch steigt sie trotz grosser Dosen von Chinin, Carbolsäure und Campher bis auf 39,6° C. am 5. und 6. Krankheitstag, um dann, während Chinin bis zum 8. Tag weitergegeben wurde, bis unter 37° C. abzufallen. Vom 10. Tag an fieberfreies Intervall von 25 Tagen. Keine Medication. Dann abermaliges Auftreten des Oedems im Gesicht mit jäh bis auf 39,7° C. ansteigender Temperatur. Kurzer Abfall am 37. Tage nach einer Incision und Aetzung. Energische Chininbehandlung bis zum 43. Tag.

Aus dem Endstück der Curve 6 glaube ich folgern zu können, dass bei Milzbranderkrankungen mit tödtlichem Ausgang der Abfall des Fiebers sehr steil von statten geht und auf Werthe führt, welche weit unter der Norm liegen. In der Curve ist die Bestimmung 35,5° C. ein paar Stunden vor dem Tode, also vor der Zeit geschehen, in welcher die Abkühlung die auffälligsten Grade zu erreichen pflegt.

Beträchtliche Temperaturerniedrigungen im agonalen Stadium des Milzbrandes, während der Kranke noch bei vollem Bewusstsein ist, sind mehrfach verzeichnet worden.

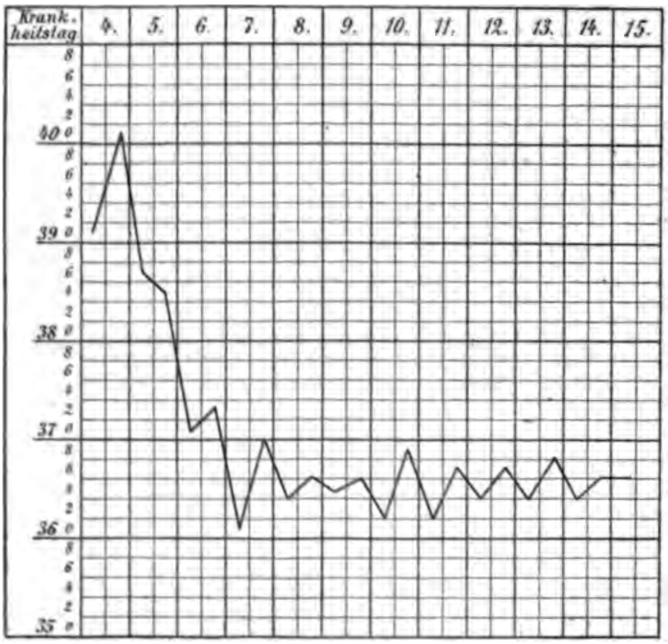
Routier und Regnard (Liter. S. XXII, Cap. IX) massen am 2. Tage der Erkrankung, mehrere Stunden vor dem Tode — es bestand Milzbrandödem des Gesichtes — 33° C. in der Achselhöhle. Fränkel und Orth (Liter. S. XVIII, Cap. V) [52] sahen die Eigenwärme von 39,1° innerhalb weniger Stunden bis zu einer präagonalen Temperatur von 36,0° abfallen.

Curve 6.




60jähriger Mann mit wahrscheinlich gleichzeitiger Localisation des Milzbrandes auf der Wange und im Magendarmkanal. Das Fieber erreicht nur die Höhe von 39,3° C. Die Senkung am 4. und 5. Tag wahrscheinlich der Effect der Exstirpation des Wangencarbunkels, der Aetzung der Wunde und der innerlichen Darreichung der Carbolsäure.

Curve 7.



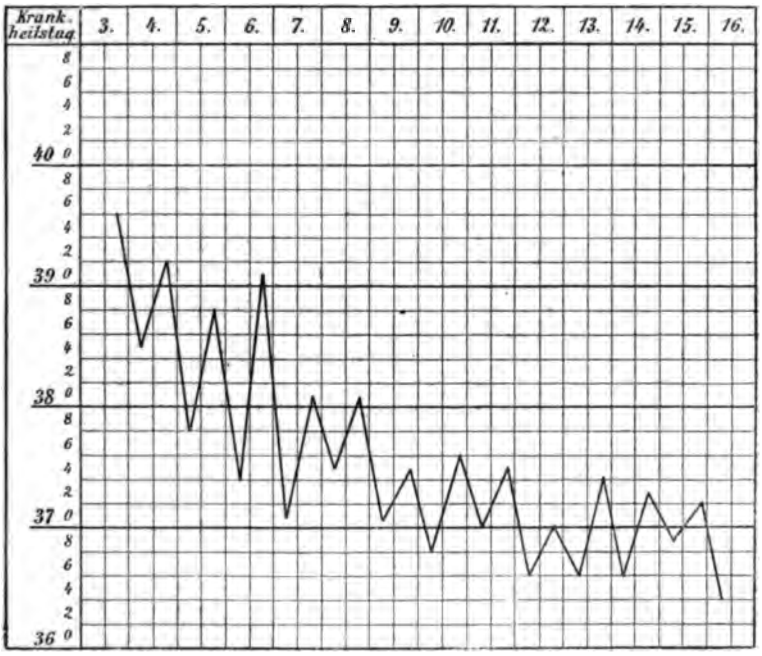

Carbunkel an der Wange eines 21jährigen, am 4. Krankheitstage zur Behandlung gekommenen jungen Menschen. Die Ausschneidung des Carbunkels und die ihm nachfolgende Aetzung hatte den Effect einer abortiven Cur und schnellen Abfall der Temperatur zur Folge.

Was zwischen Anfang und Ende der bisher besprochenen Messungen liegt, würde höchst wahrscheinlich — könnte man Eingriffe bei Seite lassen — ein Continua sein. Das folgt aus vereinzelten Angaben in der Literatur, vielleicht auch aus Curve 5 und 6, in denen die Tendenz des Fiebers, trotz grosser Chinindosen u. s. w. einen hohen Stand zu behaupten, ausgesprochen ist.

Die tiefe Einsenkung der Curve 5 am 4. und 5. und am 37. Krankheitstag, in der Curve 6 am 5. und 6. Krankheitstag beziehe ich auf die Einschnitte, Aetzungen und die anderweitigen chirurgischen Manipulationen.

Der Abfall des Fiebers bei Genesenden kann in Folge gelungener, gewissermassen abortiv wirkender chirurgischer Eingriffe sehr steil und kurz treppenförmig geschehen — Curve 7 —, anderemale allmählich vor sich gehen, wenn die gewählte Behandlung nicht mit einem Schlage wirkt, sondern wiederholt werden muss — Curve 8.

Curve 8.




**Milzbrandödem der Oberlippe.** — Der Abfall der Temperatur vollzieht sich unter subcutanen Einspritzungen von Carbolsäurelösungen allmählich, ohne dass Arzneien innerlich gegeben wurden.

Die schwersten Formen der Infection zeigen nicht immer das höchste Fieber. Curve 6, von einer Doppelinfection im Gesicht und im Magen, vielleicht auch im Darmkanal herrührend, erhebt sich nur wenig über 39° C.

Ich verdanke drei der Curven der Güte des Herrn Collegen Beresky und des Herrn Medicinal-Inspectors v. Rauch in Pleskau.

Bezüglich des Gaswechsels im Milzbrand gebe ich eine Notiz von Routier und Regnard (S. 87) an dieser Stelle wieder. Sie untersuchten bei einem 30jährigen Menschen, welcher eine schwere Infection am Kiefer sich zugezogen und am 2. Tag der Krankheit eine Temperatur von 33° C., ein Körpergewicht von 80 Kilogr. hatte. Er absorbirte in einer Stunde 7,924 Liter O und gab ab 6,300 Liter $CO_2$, also etwa $^1/_3$ des Normalen.

Einigemale hat man bei Milzbrandkranken einen kurzdauernden Diabetes gesehen.

Dies ist Alles, was wir über den Stoff- und Kraftwechsel während des Milzbrandes wissen!

## Capitel VI.

# Art des Auftretens des Milzbrandes.

### Beim Thier.

§. 73. Einzel- und Gruppenerkrankungen. Es ist das Seltenere, dass unter Thieren derselben Heerde nur ein einzelnes Stück an Milzbrand erkrankt. Ein Insectenstich, der Biss eines Hundes, ein zufällig mit Milzbrandkeimen besetztes Geschirr und Aehnliches bringen solche Einzelerkrankung zu Wege (S. 24).

Häufiger sind die Gruppenerkrankungen innerhalb bestimmter Ställe und Hütungen, wenn die Nahrung der Thiere oder deren Schüttung milzbrandig inficirt ist, wenn an Stall- und Futtergeräthschaften Milzbrandkeime haften, wenn mit solchen die Tränken verunreinigt sind, oder wenn milzbrandige Thiere mitten unter die gesunden gestellt werden.

Die Einzel- und Gruppenerkrankungen sind von tellurischen und atmosphärischen Einflüssen so gut wie unabhängig. Denn solche können die weniger widerstandsfähige Variante des Milzbrandes, den Bacillus, unter Umständen ertödten und dessen Dauerform, die Spore, zeitweilig an der Weiterentwickelung hindern, aber die Formwandelung der Spore und deren Consequenzen nicht aufhalten, sobald dieselbe im Zustande voller Virulenz durch das Futter, durch irgend eine Geräthschaft oder durch lebendige Zwischenträger dem Organismus einverleibt ist.

§. 74. Massenerkrankungen. Milzbrandepizootieen. Viel complicirter liegen die Dinge, wenn der Milzbrand seuchenartig — als Epizootie — auftritt.

Die Milzbrandseuchen kommen in allen Erdtheilen und in allen Breiten, im äussersten Norden wie in den Ländern der mittleren und äquatorialen Region vor, aber nicht in regelloser und allgemeiner Verbreitung, sondern gebunden zunächst an bestimmte Oertlichkeiten und Districte derselben. Kehren sie dort öfters wieder, dann pflegt man von Enzootieen zu sprechen und die Landstriche, in deren Bereich die Enzootie sich abspielt, als Milzbranddistricte zu bezeichnen. Bestimmte Plätze und Punkte innerhalb der letzteren, auf welche der Beginn der Seuche zurückgeführt werden kann, heissen Milzbrandstationen.

Im Folgenden gebe ich eine kurze Uebersicht über die Lage und Bodenbeschaffenheit der bekanntesten und ältesten Milzbranddistricte in Deutschland, Frankreich und Russland. Nur unter Mit-

berücksichtigung der aus einer solchen Betrachtung sich ergebenden Resultate kann der Frage näher getreten werden, in wie weit wirksame Milzbrandkeime im Boden und auf den Pflanzen, also ausserhalb des Thierleibes und unabhängig von thierischen Stoffen, die Bedingungen ihrer Existenz und Weiterverbreitung finden.

## Milzbranddistricte [1]).

### In Deutschland.

§. 75. Bayern hat den Milzbrand zunächst:

1) Im Donauthale. Ueberschwemmungen sind in ihm häufiger als in den übrigen grossen Flussthälern Deutschlands; sie lassen Lachen und todte Gräben in Fülle zurück. Quadratmeilengrosse Riede und Moose gehören zu den Eigenthümlichkeiten des Thales.

2) In den Thälern der südlichen Zuflüsse zur Donau, namentlich im Lech-, Isar- und Innthal. Hier wechseln Ueberschwemmungen und grosse Trockenheit.

3) In den oberbayerischen Alpen. Schatzmann untersuchte nach Feser [1] 11 Districte derselben (sogenannte Alpen) im Bezirksamte Miesbach, 17 im Bezirksamte Tölz, 3 im Bezirksamte Werdenfels nebst einer grösseren Zahl von Heimweiden und Bauernhöfen auf ihnen (s. Tafel II). Alle diese Alpen liegen in einer Höhe von 1162—1235 Meter, ganz im Gebiete der Wälder, geniessen meistens deren Schutz und haben oft eine tiefeingesenkte Lage. Ihr Boden besteht zum grösseren Theil aus verwittertem Kalk, der mit einer mehr oder minder tiefen Schicht von Humus gemischt ist. Dazwischen treten aber kleinere und grössere versumpfte Stellen auf mit schlechtem Futter und noch schlechterem Wasser. Der sumpffreie Theil der Alpenwiesen ist vielfach wasserarm, namentlich fehlt es an frischen sprudelnden Quellen; die vorhandenen zeigen, auch bei kühlem Wetter, eine hohe Temperatur (10—12° C.). Tröge zum Tränken des Viehs sind nur in geringer Zahl vorhanden, dabei höchst unsauber. Noch schlimmer als mit dem Wasser steht es mit der Besorgung des Düngers und dessen Verwendung. Die Misthaufen liegen stellenweise Jahrzehnte am nämlichen Platze, ihre flüssigen Bestandtheile verlaufen sich nutzlos und erzeugen undurchdringliche Unkrautgärten. Um die Sennhütten herum ist mehrentheils ein tiefer Morast von Mist und Humuserde zu finden, ein todtes Capital und scharfer Contrast gegen die inneren, sehr sauber gehaltenen Räume der Sennhütten. Feser (1. S. 6, 7, 11) fand an solchen Stellen den Boden von ganz deutlicher alkalischer Reaction und durchsetzt von einer Unmasse von Microorganismen.

Ein sehr alter Milzbranddistrict ist Thüringen und die preussische Provinz Sachsen mit den enclavirten Theilen von Anhalt, Schwarzburg und Weimar. Er umschliesst die östlichen und nördlichen Abhänge des Harzes, den nördlichen Fuss des Thüringerwaldes, die Elbe, Mulde, Saale, Bode, Helme (Sangerhausen) und Unstrut (Langensalza, Greussen). Die Erkrankungen reichen hinauf bis Magdeburg und treten oft auch im Braunschweigischen, selbst Hannöverschen (Leinethal, Weser) auf [3].

Ich markire die Bodenverhältnisse nur:

1) In dem Bezirk zwischen dem Zusammenfluss von Bode, Saale und Elbe, in dem u. A. die Städte Calbe, Nienburg, Stassfurth, Bernburg, Aken,

---

[1]) Herrn Dr. Robert Scheibe von der geologischen Landesanstalt in Berlin verdanke ich mancherlei Auskunft in Sachen der Milzbranddistricte.

Dessau liegen. Felsige Partieen gibt es hier in geringer Ausdehnung nur am rechten Saalufer in der Nähe von Bernburg, im Uebrigen ist der ebene, nicht waldreiche Boden sehr fett und humusreich, trägt viele Weiden, sumpfige Bruchwiesen und Gräben, namentlich zwischen Nienburg und Stassfurth und in der 5 Meilen langen Fuhneniederung.

Alljährliche Ueberschwemmungen, welche die Futterkräuter mit reichlichen Schlammmassen überziehen und das Erscheinen zahlreicher Insecten im Gefolge haben, gehören zur Regel.

2) In dem Kreise Hettstedt [4]. Milzbrandfrei sind die westlichen gebirgigen, an den Unterharz grenzenden Theile desselben. Sie liegen auf Grauwacke und Thonschiefer, haben schweren, kalten, thonreichen Boden, einen nicht durchlassenden Untergrund, Ueberschwemmungen im Bereich der Wipper.

Selten bricht der Milzbrand nordwestlich von Hettstedt aus, in etwas weniger bergigem Terrain, welches Wiesen um die Wipper trägt, im Uebrigen einen aus Thon, Sand, Lehm und Dammerde gemischten Boden bei undurchlassendem Untergrund besitzt.

Am häufigsten zeigen sich Milzbrandfälle südöstlich von Hettstedt bis zur Saale (Mansfelder Kreis) in ebenem, durch seichte Thäler und Berge unterbrochenem, soweit es von der Wipper durchströmt wird, alljährlich überschwemmtem Terrain. Der Boden ist schwarz, humusreich, warm, locker und kalkhaltig; der kiesige Untergrund lässt durch. An vereinzelten Orten stehen: mit schwarzer Asche und kohlensaurem Kalk untermischte Düngererde, oder Moorboden (namentlich in der Richtung zur Saale), endlich Lehm, gemengt mit Sand.

In trockenen Jahren muss das Vieh seinen Wasserbedarf aus fauligem, stagnirenden Regenwasser bestreiten.

3) Im Merseburgischen [5]. Ohne Milzbrand sind der Sandboden, mit Sand, Kieselsteinen und Dammerde durchmischter Lehmboden bei unterliegendem Kies oder Sand. Dagegen leiden die Thäler, Fluss- und Bachpartieen der Saale, Elster und Mulde (Delitsch, Bitterfeld). In ihnen lagert überall eine stellenweise viele Fuss mächtige Ackerkrume, durchsetzt von Dammerde, lockerem fetten Boden, thonreichem oder sandigem Lehm. Den Untergrund liefern Kies, weisser Sandstein, Lehm. Alljährliche Ueberschwemmungen lassen Lachen zurück.

4) Ueber die Gegend um Greussen herum (zwischen Erfurt und Nordhausen) finden sich geologische Beschreibungen in Nicolai's Erfahrungen und Notizen über Milzbranderkrankungen S. 9. Sie fussen auf Untersuchungen E. E. Schmid's in Jena [6], welcher im besagten Territorium Dammerde, Torf, Muschelkalk und grauen fetten Thon über- oder nebeneinander fand. Wasser durchzieht und überspült die Gegend reichlich.

Die Milzbrandstationen der Provinz Brandenburg hat Wald [7] genau geschildert. Sie gehören in erster Linie dem Regierungsbezirk Potsdam an. Wald kommt zu dem Schluss, dass der Milzbrand auch in diesem Bezirk relativ nur vereinzelt, jedoch dann unzweifelhaft enzootisch vorkommt. Ueberall findet sich in den Milzbrandörtlichkeiten entweder Bruch-, Luch-, Moor- oder humoser Sandboden, oder es sind Niederungen, welche in den meisten Fällen aus einem schwarzen, torfig-humosen oder moorhaltigen Lehm- und Thon- oder Kleiboden bestehen und der Ueberschwemmung der benachbarten Flüsse ausgesetzt sind. Die Extensität der Krankheit hat sich zwischen 1840—1860 verringert. Grund: Einschränkung des Weideganges, Einführung der Stallfütterung, Verlassen der gefährlichen Weiden und deren Verwandelung in Ackerboden.

Hessen und Nassau wird von Marburg bis hinunter nach Aschaffenburg, Wetzlar, Frankfurt und Mainz, auch in den Thälern der Nidda

und Kinzig (Gelnhausen) vom Milzbrand nicht selten heimgesucht. Nordöstlich von Marburg leidet beständig unter ihm der obere Theil des Ohmthales. In ihm ist der Boden höchst verschieden, theils sandig und durchlassend bei undurchlässigem Unterboden aus Thon, theils trägt er Torfstrecken, ziemlich durchlässigen Lehm, dichten Thon. Dazwischen gibt es Gräben, Lachen, kleine Sümpfe. Ueberschwemmungen in weitem Umfang Frühjahrs und Sommers.

Die Rheinlande [8] leiden von der Krankheit:

1) In der Gegend zwischen Cleve, Emmerich, Wesel bis Köln und Bonn hinauf. Der Boden ist hier bedeckt von Alluvialgebilden des Rheines und besteht aus Geröllsand, Lehm und Torf. Lehm kommt in ziemlicher Verbreitung vor. Nach Köln hinauf ziehen stellenweise mächtige und verbreitete Thon- und Lehmschichten, auch Torfmoore.

2) Das Röhrthal oberhalb Düren nach Montjoie und Malmedy zu ist in die devonischen Schiefer- und Grauwackensandsteine der hohen Venn eingeschnitten; es zeigen sich im Thal jüngere (alluviale) Schichten lehmiger Natur (bei Montjoie besonders), die gleich den in der Umgegend Malmedys sich vorfindenden thonigen Sandsteinen und Letten des Buntsandsteines vielfach undurchlässigen und bündigen Boden bedingen. Bei Düren und abwärts sind lehmige Diluvial- und Alluvialgebilde verbreitet.

3) Das Thal der Erft zeigt besonders von Euskirchen ab lehmige Diluvial- und Alluvialgebilde und (in der ungefähren Breite von Köln), von Horrem etwa abwärts, häufig Torfmoore. Auch tertiäre Thon- und Lehmschichten finden sich vor. Die Gegend zwischen Erft und Röhr ungefähr von Jülich ab nördlich bis nach Crefeld ist vielfach versumpft und mit Torfmooren und Raseneisenerzen durchsetzt.

4) Die Gegend um Prüm (Eifel) trägt Mergelschiefer und Kalke in grosser Verbreitung. Der Boden ist zum grossen Theil feucht bis sumpfig und im Ganzen undurchlässig. Seine Verbesserung hat man nach dem letzten Nothstande durch Drainage versucht.

5) Das Thal der Saar (Saarbrücken-Merzig-Saarlouis) ist von Alluvialgebilden vielfach bedeckt; allgemein begrenzen Lehmterrassen, oft in grosser Mächtigkeit, die Flanken des Thales. An einzelnen Stellen äusserst schlechte faulige Tränken.

6) Die Rheinebene von Philippsburg-Rastatt bis Breisach überzieht ein von Alluvialgebilden bedeckter Boden, in nicht geringem Theil lehmiger Natur. Bei Philippsburg und von Rastatt bis Renchen sind Torfablagerungen häufig. Diluvium, meist Lösslehm, grenzt gegen den Schwarzwald hin das Alluvium ab.

7) In der Pfalz ist Buntsandstein- und Steinkohlenformation verbreitet — oft auf weite Distanzen von Lehmdecken überkleidet.

Im Regierungsbezirk Posen bedecken vorwiegend Diluvialablagerungen (Sand, Lehm, Geröll) den Boden. Der Lehm herrscht vor, so dass hier Ansammlung von Wasser in Folge von Undurchlässigkeit des Untergrundes möglich ist. Herbst und Frühjahr oft nass, Sommer meist heiss und sehr trocken. Ueberschwemmungen in den Niederungen der Warthe und Netze (Regierungsbezirk Bromberg).

Schlesien [9] leidet augenblicklich in allen seinen 3 Regierungsbezirken durch den Milzbrand. Der Diluvialboden seiner Ebenen ist sicher vielfach, besonders in manchen Gegenden Oberschlesiens, lehmiger Natur und zur Erzeugung feuchter sumpfiger Stellen geeignet.

### In Frankreich [10 [1]].

§. 76. Beauce, ein Theil des Orleanais auf dem rechten Loireufer, in den Departements Loiret, Eure-et-Loir. Eine quellenreiche Hochebene, deren durchlassende Humusschicht stark kalkhaltig und von zahlreichen festen Kalksteinen durchsetzt ist, deren Unterboden aus Thon und Kalk bestehen soll. Ein auch in der neuesten Zeit vielfach genannter Milzbranddistrict, welcher mit der Schauplatz der Schutzimpfungen geworden ist. Von der Beauce zieht ein weiterer Milzbranddistrict durch die

Departements Seine-et-Marne (alte bekannte Stationen um Fontainebleau, Provins, Melun, Nemours, Coulomniers), Oise (Senlis), Aisne bis hinauf zur Somme und zum Pas de Calais. Von ihnen ist namentlich das Departement Aisne kalkig und thonig; Alluvium und Torf zeigen sich meist nur in der Nähe der Flüsse oder im Bereich früherer Inundationsgebiete der Flüsse [11].

Sologne, ca. 250 Quadratlieues am linken Loireufer zwischen Gien bis unterhalb Blois. Boden besteht theils aus Sand, welcher auf Mergelthon ruht, theils aus Kreidekalk, theils aus weissem Thonmergel, so dass das Regenwasser an vielen Stellen stehen bleibt und eine Menge von kleinen Bächen, Sümpfen und Teichen bildet. Letztere werden eine Reihe von Jahren mit Fischen besetzt, dann ausgetrocknet und bebaut. In einer Tiefe von 2,5 Fuss stösst man auf Wasser.

Bourgogne, mit am frühesten als Sitz des endemischen Milzbrandcarbunkels des Menschen bekannt. Die eigentlichen Milzbrandstationen liegen zwischen Dôle, Châlons und Saône, in der breiten Alluvialthalebene, welche sich vom Fuss des Schweizer Jura zur Côte-d'or erstreckt; sie wird in ihrer ganzen Länge von der Saône durchströmt und durch deren Zuflüsse jedes Jahr überschwemmt. Die nachbarlichen Hügel bestehen wesentlich aus Kalk.

Poitou hat einen Milzbranddistrict um Rochefort, la Rochelle, und Brouage. In demselben lagert zwischen Hügeln aus Kreide oder Eisensand eine nicht durchlassende Thonschicht, auf der im Sommer austrocknende Sümpfe sich finden.

Guienne hat den Milzbrand an den Grenzen des Languedoc und der Auvergne, in der sumpfreichen Niederung der Gironde, in den Landes der Gascogne bis Bayonne, endlich im Roussillon am mittelländischen Meer.

Languedoc, ein Ursitz des Milzbrandes auch des Menschen. Plinius [12] behauptet, er sei 300 Jahre vor seiner Zeit von hier nach Italien verschleppt worden. „L. Paulo, Q. Marcio, censoribus, primum in Italiam carbunculum venisse, annalibus conscriptum est, peculiare narbonnensis provinciae malum, quo duo consules obiere“ etc. In Hoch-Languedoc, wo neben Urgebirgsformationen schwerer kalkhaltiger Thonboden und sehr allgemein undurchlässiger Unterboden aus Geröllen und Thon sich findet, sind besonders berüchtigt die Districte Castres, Bas-Vivarais u. s. w.

Noch häufiger und allgemeiner findet sich Milzbrand in Bas-Languedoc, in den Departements du Gard, de l'Hérault, um Montpellier, Cannes, Narbonne etc. an Stellen, welche theils Kalk- und Thonboden, theils Sümpfe tragen; letztere berüchtigt namentlich im Stadium der Austrocknung.

Forez und Lyonnais. Die Ebene des Forez, ein von der Loire durchströmtes, 12 Stunden langes und 3—4 Stunden breites Thal, trägt ausser reicher Dammerde einen thonigen Unterboden und eine Menge von Teichen, die abwechselnd der Fischwirthschaft und dem Ackerbau dienen. Ein ebenso verrufener District wie die Beauce.

---

[1]) Wesentlich nach Heusinger, da die im Literaturverzeichniss genannten neueren französischen Autoren ihn an Genauigkeit nicht übertreffen.

Die Auvergne, Dauphiné und Provence gelten vielen Autoren als das Vaterland des Milzbrandes.

Erstere ist gesund, soweit sie den Urgebirgsstock des centralen Frankreichs umschliesst, ungesund in den Gegenden der Quellensümpfe und Hochmoore, namentlich um Ardes und zwischen den Bergen Luguet, Godivelle und Paillasson. Die hier weidenden Thiere treten den Boden stellenweise zu Gruben aus und trinken das in denselben stagnirende Wasser, welchem bisweilen brennbare Gase beigemengt sind.

Die Dauphiné zeitigt den Milzbrand vor Allem in der Nachbarschaft des Lyonnais und der Bresse in Gegenden, denen zwar Sümpfe fehlen, aber Thon- und Mergellager, also vorwiegend undurchlässiger Boden, eigenthümlich sind.

Im Niederalpendistrict der Provence kommen thonreiche, oft überschwemmte, im Sommer sehr heisse Thäler vor, in denen der Milzbrand auch unter Menschen epidemisch herrschte. Berühmt gewordene Milzbrandterritorien gibt es ausserdem um Carpentras und Avignon, dann an der Küste zwischen Marseille und Montpellier (pays calcaire). Hier liegen die verrufenen Inseln des Rhônedeltas, ausserdem eine Menge grosser süsser und salziger Teiche und Sümpfe.

### In Russland.

§. 77. Der Milzbrand in Sibirien ist von zuverlässigen Aerzten seit 1738 wiederholt beschrieben worden, zuerst von Steller, dann von Gmelin, Falk, Haupt u. A. Heusinger und Haupt geben eine Uebersicht dieser Autoren. Am meisten leiden in Sibirien am Milzbrand die Pferde, nächstdem das Rindvieh und die Menschen.

Milzbrandbezirke [13]: die Kirgisensteppe vom kaspischen Meer bis zum See Nord-Saissau und Omsk. Das Quellengebiet des Ischim, Narym und Irtysch bis unter Tobolsk, des Obi bis Tomsk, endlich der Uda, Oka, Angara und Lena — also das ganze Gebiet zwischen der südlichen Hälfte des Ural, dem Altaigebirge und Transbaikalien. Seine nördliche Begrenzung würde im Westen durch den 58.—60. Breitegrad, im Osten durch den 53.—54. Breitegrad gebildet werden.

Der Boden ist in dem niedrigen, nässeren und kälteren Westsibirien grösstentheils Lehm und grauer Thon. Diese ruhen nicht selten auf Kalklagen, sind mit guter urbarer Erde bedeckt oder bilden auch trockene, vegetationslose Moore und Moräste. Die Einmischung von Sand ist allgemein, besonders das Gemisch desselben mit Lehm oder Thon, das allein oder fast allein grosse Landesflächen behauptet.

Die Ebenen Ostsibiriens sind allgemein trockener, den Sommer über wärmer; sie bestehen mehr aus steinigem, grobsandigem Grund, auf welchem die urbare Erde meist in dünneren Lagen als in Westsibirien aufliegt. Der Boden hält öfter und mehr Kalkerde, aber weniger Thonerden als dort. Mergelerden sind nicht selten, Sand ist noch vorwaltender. Dazu kommen gröbere und feinere Geröllllager, reine Sandgegenden, Salz-, Sumpf- und süsse, d. h. mit gesundem Wasser erfüllte Seen, und der bittere See. Letzterer führt nicht allein rein salziges Wasser, sondern eine ins Gelbliche, Grünliche, Bräunliche spielende alkalische Flüssigkeit von widerlich fauligem Geruch und Geschmack. In den Flussthälern und um Salzseen lagert Kreide und Thon. Ueberschwemmungen häufig im Frühjahr; auf einen kurzen, sengendheissen Sommer folgt der Winter mit furchtbarer Kälte.

Milzbrandgegenden im europäischen Russland: Die Gouvernements Astrachan, Orenburg, Perm, Nowgorod, Pskow und St. Petersburg, letzteres erfüllt mit thonigen Mooren, Sümpfen und Morästen; ferner das Gouvernement Archangel und Lappland in seinem östlichen und süd-

östlichen, see-, sumpf- und torfreichen Theile (Rennthierepizootieen), endlich Finnland, in welch letzterem Lande auch die Menschen erheblich leiden.

In Esthland wurden noch zu v. Baer's Zeiten [14] die Verluste an Menschenleben in Folge Milzbrandes auf jährlich 100 berechnet, die Krankheit grassirte dort 1884 stark unter dem Vieh und ist auch im Livländischen kein seltener Gast. In Curland aber herrschte sie, wenn ich nur die Neuzeit berücksichtige, epidemisch 1827, 1828, 1834 und 1835 namentlich um Goldingen.

Polen und Litthauen sind wahrscheinlich durchseucht vom Milzbrand, doch fehlen genauere Beschreibungen der hauptsächlich befallenen Districte. Um Wilna und Minsk kommt die Krankheit fast jedes Jahr in grosser Heftigkeit vor, ebenso um Warschau und in den Warthe-niederungen. Schlesien und Posen werden mit Wahrscheinlichkeit von Polen aus in Mitleidenschaft gezogen.

Lubelski [15] gibt — wie er selbst sagt, viel zu niedrig — die Thierverluste im Jahr 1879 an auf:

| | |
|---|---|
| 133 Pferde . . . . | 62 + |
| 118 Rinder . . . . | 116 + |
| 1066 Schafe . . . . | 1012 +. |

Die zahlreichen hier nicht aufgezählten Milzbranddistricte — in der Schweiz, in Oesterreich-Ungarn, England, Spanien, Italien und in der Türkei, ferner in Nord- und Südwestafrika, in ganz Amerika und endlich in Ostindien, Persien und China — sind in ihren Bodeneigenthümlichkeiten theils noch weniger als die beschriebenen gekannt, theils nicht wesentlich anders beschaffen als vorhin angedeutet wurde.

§. 78. Erdboden in seinem Verhältniss zum Milzbrand. Demnach würde man im Augenblick behaupten können, dass überall da, wo der Milzbrand in seuchenartiger Verbreitung vorkommt, sich finden:

1) Kalk- und Mergelboden,
Thon- und Lehmboden und
Bodenarten, welche aus Mischungen von Kalk, Thon und Lehm mit organischem Detritus hervorgegangen sind.

Der Untergrund solcher Böden wird häufig als nicht oder nur wenig durchlassend bezeichnet; namentlich bei den porösen Arten des Kalkbodens heben die Autoren diese Thatsache hervor.

2) Sandboden; jedoch nur in der Modification, dass er nicht tief ist, auf nicht durchlassendem Untergrund ruht und mit den sub 1) genannten Bodenarten und mit zersetzlichen Resten der Thier- und Pflanzenwelt aufs Innigste durchmischt ist.

3) Die verschiedenen Arten der Humusböden, also Thon-, Sand- und Kalkböden, welche an organischen und mineralischen Stoffen besonders reich sind, sowie die besonderen Modificationen der bisher genannten Bodenarten, nämlich:

Wiesen, Brüche, Sümpfe, Moore, namentlich Torfmoore, Moräste und
Steppenböden.

Die Höhe, in welcher diese Bodenarten liegen, kann bis zu 1300 Meter betragen, ohne dass darum die Epizootieen einen milderen Charakter oder kürzere Dauer annähmen; in der Regel gehören aber die Milzbranddistricte eher der Niederung und der Ebene an.

Doch müssen überall bestimmte Temperaturen vorhanden sein, wenn die Seuche prosperiren soll — in engeren Grenzen jene, welche ich auf S. 6 u. 7 als nothwendige Existenzbedingung der Milzbrandbacillen bezeichnet habe. Deswegen wüthen die Milzbrandepizootieen nur in bestimmten Jahreszeiten, am gewöhnlichsten zwischen der Mitte des Juni und Ende September, seltener schon im Frühjahr und Spätherbst, also durchschnittlich zur Zeit des üppigsten Pflanzenwuchses. Der Winter macht ihnen regelmässig ein Ende.

Auch auf den Wassergehalt der Milzbranddistricte kommt viel an.

Bald sich verlaufende Ueberschwemmungen, heftige Regengüsse nach langer Dürre, Thau und Nebel mit darauf folgender Hitze scheinen auf dem trockeneren humösen Boden und auf Kalk-, Thon-, Sand- und Mergelboden das Fortkommen der Milzbrandkeime zu begünstigen, während auf den Mooren und Brüchen, namentlich auf den Quellmooren, gerade in dürren, trockenen und heissen Zeiten die heftigsten Epizootieen gesehen wurden. Demnach würde der Wechsel der Bodenfeuchtigkeit beim Milzbrand von Bedeutung sein.

Ein überreiches, diese Fragen berücksichtigendes Material findet sich u. A. in Heusinger l. c. S. 80, 153, 162, 489—492, in dem Literaturverzeichniss zu Capitel III, Nr. 32—39, ferner in den officiellen Berichten, welche in dem Literaturverzeichniss des VII. Capitels unter Nr. 55—68 aufgezählt sind.

Es ist nicht einzusehen, warum auch nur die genannten Bedingungen — Bodenbeschaffenheit, Temperatur, Feuchtigkeit und vielleicht ein üppiges Pflanzenleben — zusammentreffen müssen, eine Milzbrandepizootie wirksam zu unterhalten, wenn die Entstehung und Verbreitung derselben einzig und allein an die Uebertragung der Milzbrandkeime von Thier zu Thier, an den Stich eines Insectes, an den Aufenthalt um gefallene milzbrandige Cadaver, oder endlich an die Existenz milzbrandiger thierischer Auswurfstoffe, namentlich der Excremente, gebunden wäre. In diesem Fall müssten überall, auch auf felsigem, trockenem und kaltem Boden, offenbar ganz die gleichen Massenerkrankungen beobachtet werden.

In der That liegen denn auch im Beginn wie im Verlauf wenigstens vieler Milzbrandseuchen die Dinge anders. Meistens ist dann nämlich der Beweis, dass eine der genannten Schädlichkeiten die Seuche zum Ausbruch brachte, gar nicht zu erbringen, vielmehr gehen die Thiere an Stellen zu Grunde, an welchen nur der Erdboden oder die Pflanzen, oder Brunnen, Tränken und stehende, in fauliger Zersetzung befindliche Wasser als Träger und Vermehrer der Milzbrandkeime zu beschuldigen sind.

Der Sinn der Milzbranddistricte und ihrer stetig wiederkehrenden Massenerkrankungen kann also nur der sein, dass sie auch ohne Mithilfe des thierischen Körpers und seiner Abfallsstoffe die Fähigkeit besitzen, die einmal importirte Milzbrandnoxe zu erhalten und unter Umständen zu vermehren. Erst später, wenn die Epizootie im Gange ist, addirt sich zu der Infection vom Boden aus die Gefahr von den milzbrandigen Cadavern, von Insecten, Handgeräth und Personal, welche, mit dem Milzbrand beladen, diesen verschleppen.

In welcher feineren Weise bei dieser ectogenen Art der Ver-

mehrung der Milzbrandbacillen Wasser, Boden, Temperatur und Vegetation ineinander greifen und sich gegenseitig beeinflussen, kann zur Zeit höchstens in den allergröbsten Umrissen angedeutet werden.

Der Regen würde z. B. auf trockenem, humösem und Steppen-Boden das für das Gedeihen der Bacillen nöthige Wasseroptimum herstellen können; in gleichem Sinne würde auf feuchtem, tiefem Wiesenboden und auf Mooren eine anhaltende Dürre wirken.

Ueberschwemmungen und Gewitterregen führen aber allen Bodenarten nicht allein pflanzlichen und thierischen durchfeuchteten Detritus, sondern auch Schlammmassen zu, deren Ablagerung auf dem Boden und auf den Pflanzen zur Aufnahme und Weiterverbreitung von Milzbrandkeimen vielleicht geeignetere Oberflächen schafft.

Dazu käme der lockernde Einfluss des Wassers und seine chemische Wirksamkeit. In Folge der letzteren können einzelne anorganische Bestandtheile der Ackerkrume, z. B. der kohlensaure Kalk, in Lösung übergeführt und so zur Abstumpfung der sauren Reaction einzelner Boden- und Pflanzenarten verwendet werden.

Durch Regengüsse und Ueberschwemmungen, auf wasserreichen Wiesen- und Mooren durch Austrocknung, bilden sich endlich aber auch stehende, an salzigen und organischen Beimischungen reiche Gewässer, Jauche- und Dunggruben, deren Bedeutung für die Unterhaltung des Milzbrandvirus ausser allem Zweifel steht (s. Literatur zu Capitel III, 32—39).

Auch die weitere Frage, welche Bestandtheile eines in der Weise des Optimum angefeuchteten und durchwärmten Bodens und seiner Vegetation einzeln oder im Zusammenwirken Milzbrandkeime unterhalten und weiterentwickeln, kann augenblicklich in allen ihren Consequenzen heute auch nicht einmal andeutungsweise beantwortet werden.

Sicher ist in dieser Richtung zunächst der organische Detritus von Bedeutung.

Robert Koch (Mittheil. d. kais. Gesundheitsamts, I, 77) äussert sich über die Eigenschaften des pflanzlichen Antheils desselben den Milzbrandbacillen gegenüber wie folgt:

„Zunächst wurden Aufgüsse von Heu, Stroh und dergleichen geprüft. Bekanntlich ist ein Heuinfus, so wie es gewöhnlich bereitet wird, eine für Milzbrandbacillen ganz ungeeignete Nährflüssigkeit. Dieses Heuinfus reagirt allerdings ziemlich stark sauer, und man weiss, dass die Milzbrandbacillen in sauren Flüssigkeiten nicht gut gedeihen. Auch der Urin, wenn er für Milzbrandbacillen eine Nährflüssigkeit abgeben soll, muss zuvor neutralisirt oder schwach alkalisch gemacht werden. Es lag deswegen nahe, zu versuchen, ob auch das Heuinfus durch Neutralisiren zu einer den Milzbrandbacillen zusagenden Nährflüssigkeit gemacht werden kann. Es geht dies in der That. In Heuinfus, welches durch Zusatz von Kalilösung neutral oder schwach alkalisch gemacht ist, wachsen die Milzbrandbacillen vortrefflich und bilden ihre Sporen ebenso reichlich wie in den besten Nährlösungen. Es wurde nun weiter geprüft, ob das Heu unter solchen Bedingungen, wie sie den natürlichen Verhältnissen einigermassen entsprechen, ebenfalls für Milzbrandbacillen geeignete Nährlösungen liefern kann. Wenn das Heu möglichst sortirt und die feinen Gräser, die gröberen Gräser, die im Heu befindlichen Kräuter jedes für sich genommen, mit kaltem Wasser übergossen und einige Zeit stehen gelassen wurde, dann ist es mir einigemal

gelungen, auch ohne dass es nothwendig war, das in dieser Weise kalt bereitete Infus zu neutralisiren, sofort eine Flüssigkeit zu erhalten, in welcher die Milzbrandbacillen gut gediehen. Es waren in diesen Fällen immer sehr feine und schmalblättrige Gräser, welche sich geeignet erwiesen. Aber auch die gröberen Grassorten und Kräuter lieferten mehrfache gute Nährlösungen, wenn sie vor der Behandlung mit Wasser mit einer geringen Menge von Schlemmkreide, kohlensaurem Kalk vermengt wurden, um die freien Säuren zu binden. Dieses letztere Resultat brachte mir in Erinnerung, dass schon oft darauf hingewiesen ist, dass Milzbrandlocalitäten einen kalkhaltigen Untergrund haben. Nach dem Heu wurden von weiteren ähnlichen Stoffen wie von Roggenstroh, Haferstroh, Gersten- und Erbsenstroh in derselben Weise kalte Infuse bereitet. Von diesen gab nur Erbsenstroh ein positives Resultat; in diesem wuchsen die Milzbrandbacillen sehr kräftig.

Grüne Pflanzentheile, als: Keime von Gerste, Erbsen, Gras, Maisstengel und junger Maiskolben, Kohlblätter, mit Wasser behandelt, lieferten keine für Milzbrandbacillen geeignete Nährflüssigkeiten.

Dagegen wuchsen sie gut im frischen Saft von rohen Kartoffeln, Mohrrüben, Futterrüben, rothen Rüben, Steckrüben.

Ein ganz ausgezeichnetes Nährmaterial bieten den Milzbrandbacillen zerquetschte stärkemehlhaltige Sämereien, unter denen Weizen obenansteht. In einem Gemenge von zerquetschtem Weizen und Wasser habe ich die Milzbrandbacillen ein so kräftiges Wachsthum und Sporenbildung entfalten sehen, wie kaum in einer dem Thierkörper entstammenden Nährlösung. Gerste und Mais eignen sich ebenfalls sehr gut, weniger gut Hafer und Reis. Auch Hülsenfrüchte, Erbsen, Bohnen, Wicken, geben ziemlich gute Resultate.

Die im Erdboden vorhandenen organischen Substanzen scheinen an und für sich nicht zur Ernährung von Milzbrandbacillen dienen zu können, denn in Gartenerde, in sehr humusreicher Erde vom Ufer eines Flusses, im Schlamm desselben, sowie im Strassenschlamm, welche Substanzen mit etwas Wasser versetzt wurden, wuchsen die Milzbrandbacillen nicht.

Aus diesen Versuchen lässt sich entnehmen, dass es zahlreiche Pflanzenstoffe gibt, welche den Milzbrandbacillen einen zu ihrer Entwickelung und Sporenbildung vollkommen ausreichenden Nährboden gewähren. Lebende Pflanzenzellen scheinen, ebenso wie den übrigen Bacterien, auch den Milzbrandbacillen nicht zugänglich zu sein. Nur abgestorbenes oder in seiner Continuität gestörtes Pflanzengewebe eignet sich zum Nährmaterial. Wahrscheinlich sind es bestimmte Gräser, amylumhaltige Sämereien, saftreiche Wurzeln, welche an feuchten Stellen oder im Wasser liegend und der Zerstörung durch niedere Organismen preisgegeben, ebenso wie sie vielen anderen Bacterienarten zur Nahrung dienen, auch gelegentlich die Milzbrandbacillen beherbergen. Möglicherweise können durch das Vorhandensein von Kalk im Boden, auf oder in welchem Pflanzenstoffe in Zersetzung übergehen, auch solche Pflanzentheile, welche unter anderen Umständen für Milzbrandbacillen ungeeignet sind, diesen letzteren zugänglich gemacht werden."

Robert Koch betont also die Nothwendigkeit der Prüfung von Fall zu Fall; bei jeder einzelnen Sorte der erstorbenen Pflanzen muss untersucht werden, ob sie die Fähigkeit besitzt, ein Nährmittel für die Milzbrandkeime abzugeben.

Das Gleiche gilt für den thierischen Detritus.

Nach Kitt [15 a] würde frisch abgesetzter Rinderkoth es zur Bildung der Milzbrandsporen kommen lassen, wenn er nicht ausgebreitet wird und vom sumpfigen Unterboden genügende Feuchtigkeit

einsaugt. Mit Pferdekoth ist aber das Gleiche schon nicht zu erreichen, und ebenso erweisen sich reiner verdünnter, alkalisch oder neutral reagirender Rinder-, Schaf- und Pferdeharn als ungeeignete Züchtungsmedien, während doch in neutralem oder alkalischem Menschenharn die Bacillen prompt auswachsen (S. 4).

Würden die vorstehenden Ermittelungen Alles ausdrücken, was über die Beziehungen des Bodens zu den Milzbrandkeimen zu erwarten ist, dann würde man zu behaupten berechtigt sein, es förderten die mineralischen Bestandtheile der Erdrinde die Milzbrandnoxe nur in so weit, als sie

1) bei der Production desjenigen Materials sich bethätigen, durch dessen Tod ein Theil des nothwendigen Detritus herbeigeschafft wird, als sie

2) den organischen Detritus in gewissen Perioden des Jahres feucht und warm erhalten, und als sie

3) denjenigen Theil dieses Detritus, welcher als solcher einen günstigen Nährboden nicht vorstellt, durch Bildung neutralisirender Salze, z. B. der Kalk- und Kalisalze, oder durch Hergabe von Nährsalzen im Sinne der Wachsthumsförderung der Milzbrandbacillen zu beeinflussen vermögen.

Ehe aber ein solcher Schluss als unanfechtbar gelten kann, wäre doch noch, von den verschiedenen Gruppirungen der mineralischen Bestandtheile untereinander ganz abgesehen, genauer als bisher zu untersuchen, in wie weit die lebende Pflanzenwelt an der Weiterbildung der Milzbrandkeime sich ebenfalls betheiligt. Englische und belgische Aerzte behaupten, auch beim Menschen den Darmmilzbrand allein nach dem Genuss zubereiteter Gemüse gesehen zu haben, und wären es auf der Weide für gewöhnlich lebende Gräser und Aehnliches nicht, welche den Thieren gefährlich werden, so könnten es doch besondere Modificationen ihrer Aussenfläche (Staub- und Schlammüberzüge, Ablagerung neutralisirender Salze etc.) sein, in Folge deren die Milzbranderreger auf ihnen sich niederlassen.

Endlich will ich hervorheben, dass eine Reihe guter Beobachter auf das Zusammentreffen von Pflanzenkrankheiten und Milzbrand hinweist. In Heusinger's Buch (S. 495—500) und in der mehrfach citirten Gratulationsschrift von Nicolai (S. 22) finden sich diese Erfahrungen zusammengetragen. Auf Grund derselben würde man nicht nur dieselben Bedingungen, welche eine Entwickelung des Milzbrandes im Boden ermöglichen, als Mitursachen des Auftretens parasitärer Pflanzenerkrankungen aufzufassen berechtigt sein, sondern auch zu untersuchen haben, in wie weit die erkrankten Pflanzen selbst einen günstigen Nährboden für den Milzbrandbacillus abgeben.

## Beim Menschen.

§. 79. Einzel- und Gruppenerkrankungen und Endemieen. Die Menschen erkranken an Milzbrand einzeln oder in Gruppen.

Da die Gruppenerkrankungen fast immer die Folge des Zurichtens oder des Verspeisens gefallener milzbrandiger Thiere sind,

werden sie am häufigsten in der Zeit vorkommen, in welcher die Milzbrandaffectionen der Thiere am gewöhnlichsten sind, d. h. zwischen Juni und October.

Helbig [16]. Im Dorfe Kramsk erkranken nach dem Verenden mehrerer Rinder 15 Personen an Hautmilzbrand.

Walch [17]. Im Amtsorte Friedewald stecken 8 milzbrandige Rinder die Familie des Besitzers derselben, den Hirten, einen Schäfer und einen Veterinär an.

Menschel [18]. 24 Personen bekommen Gesichtscarbunkel nach dem Genuss milzbrandigen Fleisches; alle genesen.

Bollinger [19]. Während der Milzbrandepizootie des Sommers 1874 erkranken im Gebiete der Ohlstadter Alpen 7 Personen an Milzbrand.

Lutz (Vohlenstrauss in Bayern) [20]. Von 275 Menschen, welche milzbrandkrankes Fleisch assen, inficirten sich 8.

Mayer (Hagenau) [21]. In Sufflenheim bei Hagenau nach Verbrauch von 6 milzbrandigen Thieren äussere und innere Carbunkel bei Menschen.

Ueber die Häufigkeit der Gruppenerkrankungen des Milzbranddistrictes Seine-et-Marne in den einzelnen Monaten berichtet Guipon (11, S. 44). Von 146 Leuten wurden inficirt im:

| | |
|---|---|
| August | 43 |
| September | 30 |
| Juli | 24 |
| Juni und October je | 11 |
| November und December je | 5 |
| Februar und April je | 4 |
| Januar, März und Mai je | 3 |
| Total | 146. |

Wiederholen sich die Gruppenerkrankungen in demselben Bezirk oder an demselben Platz, so kann man von Endemieen des Milzbrandes reden. Dieselben herrschen nicht nur in den Milzbranddistricten, sondern auch in — meist grösseren — Plätzen abseits derselben, nach welchen milzbrandiges Fleisch als Nahrungsmittel und die Abfälle milzbrandiger Thiere (Felle, Haare, Knochen) als Fabricationsartikel importirt werden.

Ueber diese Art des Auftretens des Milzbrandes berichten ausser vielen Anderen:

In Frankreich und Italien: Fodéré [22], Rame [23], Bayle [22], Trousseau und Rayer (Haarfabriken) [24], Guipon und Vicherat [25], Millet [26], Mégissiers [27], Pomilio [28].

In Deutschland: Oemler [29] (in der goldenen Au während 10 Jahren 36 äussere Infectionen), Weber [30] (Endemie unter Handschuhmachern in Uhnow), Weiss [31], Nicolai [32] (Endemie in Arnstadt und Greussen), E. Wagner [33] (Endemie unter Seilern u. s. w. in Leipzig).

In Oesterreich-Ungarn: Kolb für Schlöglmühl und Lochner [34] für Oberwaltersdorf in Steyermark; Ott [35] für Inzenhof; Borstieber [36] für Waag-Neustadt; Koranyi [37] für das Theissgebiet — zum grossen Theil Erkrankungen in Haarfabriken.

In Russland: Falk, Pallas, Haupt, Meyer, Gmelin [38] für Sibirien; Neftel [39] für die orenburgische Steppe; Hübner und Hupel [40] für Livland und Esthland; Neydig [41] und Münch [42] für Moskau; die im Abschnitt über Symptomatologie genannten deutschrussischen Aerzte für St. Petersburg.

In England: Paget [43] für die Umgebung des St. Bartholomew's Hospital; Russel, Bell, Spear, Greenfield (Abschnitt Symptomatologie

des menschlichen Athmungsmilzbrandes) für Glasgow und Bradford; Frennercy [44] für Gibraltar — zum Theil Vorkommnisse in Haar- und Wollenfabriken.

Es bleibt dem Geschmack des Einzelnen überlassen, von Epidemieen des Milzbrandes zu reden, wenn die Verluste in den Gegenden, in welchen der Milzbrand endemisch vorkommt, zahlreicher werden.

Hupel [45] in Esthland. „Von eigentlichen endemischen Krankheiten weiss ich nichts, man müsste denn die sogenannte blaue Blatter dahin rechnen, welche sonderlich ums Jahr 1758 viele Menschen dahin raffte und etliche Jahre hindurch, doch immer mit weniger Wuth, dauerte."

Bertin [46] auf Guadeloupe sah 1774 eine Menge von Menschen durch milzbrandiges Vieh angesteckt werden und sterben; beinahe alle Neger, welche Aeser geöffnet, bekamen schwarze Blattern am Arm, ja bei einigen erschienen sie, welchen nur ein Theil vom weggegangenen Clystier auf den Arm gespritzt worden. Aber alle, die so unvorsichtig waren und von dem Fleisch der kranken Thiere assen — und deren war eine grosse Zahl — erkrankten äusserst heftig. Bei den Verstorbenen wurden gewöhnlich innere Carbunkel gefunden.

Adami [47]. „In einem Pfarrbezirke des Kirchsprengels von Wilna, auf dem Lande, hatte eine epidemische Krankheit von ganz besonderer Art gewaltig überhand genommen. Sie fing mit einer kleinen Blatter gemeiniglich am linken Arme an; aus dieser Blatter ward bald ein schwarzer Fleck und es entstand eine Geschwulst, welche sich durch die ganze Gegend der Brust ausbreitete."

Haupt [48]. 1822 herrschte der Milzbrand um Tobolsk herum unter den Thieren, namentlich auch unter den Pferden enzootisch; in vielen Orten längs des Irtisch, Tobolsk, Wagni und dessen kleinen Armen räumte er unter Menschen und Thieren auf. In der Stadt Tara und Umgegend, in der man seit 5—10 Jahren nichts vom Milzbrand des Menschen gewusst hatte, gab es 1822 fast mehr milzbrandkranke Menschen als kranke Pferde. Nach einer Krankheitsliste aus der Katharinenschen Brennerei bei Tara vom 4. Juni bis 17. Juli 1822 waren 192 Menschen erkrankt, unter welchen gegen 80 die Geschwulst auf dem Scheitel, gegen 50 im Gesicht oder nächst diesem am Kopf, im Genick und am oberen Halse, die übrigen an sehr verschiedenen Stellen des Körpers hatten.

Im Dorfe Alexandrowska des astrachanischen Gouvernements [49] raffte die Krankheit 1842 in kurzer Zeit viele Menschen weg, und im Sommer des Jahres 1868 wurden in Finnland während der dort herrschenden heftigen Thierepizootie 80 Menschen angesteckt [50].

Die neueste Zeit berichtet vom wirklich epidemischen Vorkommen des Milzbrandes unter Menschen wenig; Mittheilungen Husemann's [51], Huber's und Butter's [52] können durchaus nicht in diesem Sinne verwerthet werden; eher vielleicht eine Notiz Dobrzycki's [53]. Er behandelte im Krankenhause zu Mienia 41 Milzbrandkranke, 3 in der Privatpraxis, 38 im Hospital.

§. 80. **Berufsarten und Milzbrand.** Nach ihrer Beschäftigung zerfallen die Personen, welche der Erkrankung an Milzbrand ausgesetzt sind, in die folgenden Klassen. Die zuerst genannten sind die exponirtesten:

Landleute (Hirten, Schäfer, Knechte, Thierpfleger, Kutscher, Tagelöhner und Gärtner) und Kleinbürger mit eigenem Viehstand.

Nicolai [32] zählte in einem District, in welchem Ackerbau und Gewerbe zu gleicher Zeit betrieben werden, auf 209 Kranke eigener Beobachtung 38 Schäfer, 28 Landwirthe, 42 Mädchen und Frauen vom Lande

Koranyi [37] auf 62 Kranke 46 Bauern, Hirten und Kutscher.
Lengyel [54] „ 80 „ 65 „ „ „ „
Popper [54] „ 28 „ 19 „ „ „ „
Die drei letztgenannten Autoren sammelten ihre Erfahrungen im Theissgebiet, wahrscheinlich also inmitten von ausschliesslich mit dem Ackerbau beschäftigten Leuten.

Schlachter.
Gerber.
Wollarbeiter, Seiler, Bürstenbinder.
Fellhändler und Kürschner.
Handschuhmacher.
Sattler.
Schuhmacher.
Seifensieder.
Thierärzte.

Demnach würde sich bei Berufsarten, welche mit Thieren oder thierischen Stoffen zu thun haben, der Milzbrand am häufigsten finden; sein Vorkommen in anderen Klassen der Gesellschaft ist ein mehr zufälliges.

§. 81. Geschlecht und Alter der Erkrankten. Männer erkranken an Milzbrand häufiger als Weiber (Koranyi zählt auf 62 Kranke 40 Männer, Lengyel auf 80 Patienten 44 Männer, Guipon auf 75 21 Frauen und 54 Männer); am häufigsten in den Jahren, in denen am meisten garbeitet wird, also zwischen 16—50 Jahren. Doch ist auch bei Kindern der Milzbrand keine Seltenheit. Nicolai fand unter seinen 209 Milzbrandkranken 53 Kinder der ärmeren Klassen, Koranyi unter 62 Kranken 7 Kinder unter 10 Jahren, Lengyel unter 75 Patienten 10 und Guipon unter der gleichen Zahl 2 Kinder.

## Capitel VII.

# Die Verluste an Milzbrand.

### Bei Thieren.

§. 82. Die Nachweise über Verlustlisten, welche die absolute Zahl der alljährlich an Milzbrand eingehenden Thiere angeben, finden sich andeutungsweise in dem unter Nr. 55—68 diesem Abschnitt beigefügten Literaturverzeichniss. Da solche Listen nicht von allen Staaten geführt werden, können aus ihnen höchstens ganz fragmentarische Anschauungen über die Verheerungen gewonnen werden, welche der Milzbrand alljährlich und in der ganzen Welt unter den Thieren anrichtet. Nur um ungefähre Schätzungen zu ermöglichen, in welcher Weise die Krankheit auch heute noch die ökonomischen Verhältnisse der Culturländer beeinflusst, gebe ich im Folgenden ein paar Daten über die Einbussen, welche das südliche Bayern, Preussen, Frankreich und Russland durch den Milzbrand in neuerer Zeit erlitten haben.

Es fielen in den oberbayerischen Alpen nach Feser (Cap. VI. 1, S. 211) dem Milzbrand zum Opfer:

| Bezirksamt | 1872 | 1873 | 1874 | 1875 | Somit innerhalb 4 Jahren |
|---|---|---|---|---|---|
| Miesbach . . | 10 Rinder<br>— | 16 Rinder<br>— | 44 Rinder<br>3 Pferde | 25 Rinder<br>1 Pferd | 95 Rinder<br>4 Pferde |
| Weilheim . . | 6 Rinder<br>— | 5 Rinder<br>— | 15 Rinder<br>1 Pferd | 3 Rinder<br>— | 29 Rinder<br>1 Pferd |
| Werdenfels . | —<br>—<br>—<br>— | 6 Rinder<br>—<br>—<br>— | 111 Rinder<br>3 Pferde<br>1 Schaf<br>3 Ziegen | 5 Rinder<br>—<br>—<br>— | 122 Rinder<br>3 Pferde<br>1 Schaf<br>3 Ziegen |
| Tölz . . . . . | 70 Rinder<br>3 Pferde | 105 Rinder<br>2 Pferde | 450 Rinder<br>24 Pferde | 42 Rinder<br>3 Pferde | 667 Rinder<br>32 Pferde |
| Summe . . . | 86 Rinder<br>3 Pferde<br>—<br>— | 132 Rinder<br>2 Pferde<br>—<br>— | 620 Rinder<br>31 Pferde<br>1 Schaf<br>3 Ziegen | 75 Rinder<br>4 Pferde<br>—<br>— | 913 Rinder<br>40 Pferde<br>1 Schaf<br>3 Ziegen |

Nach der amtlichen Viehzählung vom 10. Januar 1873 betrug der Viehstand:

| Im Bezirksamte | An Pferden | An Rindvieh | An Schafen | An Ziegen | An Schweinen |
|---|---|---|---|---|---|
| Miesbach . . | 3407 | 25058 | 4869 | 1161 | 1266 |
| Weilheim . . | 2733 | 22252 | 7973 | 153 | 926 |
| Werdenfels . | 1051 | 9716 | 2743 | 565 | 111 |
| Tölz . . . . . | 2213 | 15397 | 3801 | 218 | 297 |
| Summe . . . | 9404 | 72423 | 19386 | 2097 | 2599 |

Die Verluste an Milzbrand betreffen also in den oberbayerischen Alpen unverhältnissmässig mehr die Rinder; Schafe und Ziegen erkranken kaum nennenswerth, die Schweine fast gar nicht an Milzbrand.

Werden die Verluste auf die Gesammtzahl der Hausthierarten eines Bezirkes berechnet, so ergibt sich für die Milzbrandepizootie 1872—75 an Gefallenen:

im Bezirksamte Miesbach: 0,38 % des Rindviehstandes,
0,12 % des Pferdestandes;
„ „ Weilheim: 0,13 % des Rindviehstandes,
0,04 % des Pferdestandes;
„ „ Werdenfels: 1,26 % des Rindviehstandes,
0,29 % des Pferdestandes,
0,04 % des Schafstandes,
0,53 % des Ziegenstandes;
„ „ Tölz: 4,33 % des Rindviehstandes,
1,45 % des Pferdestandes.

Nimmt man für ein Rind als Durchschnittswerth 300 Mark, für ein Pferd 800 Mark, für Schaf und Ziege je 20 Mark an, so würde der Gesammtverlust in dieser oberbayerischen Milzbrandepizootie 1872—75 auf 305,980 Mark zu veranschlagen sein.

In Preussen gestalteten sich die Verluste an Milzbrand seit dem Jahre 1877 wie folgt [55]:

| Jahr | Gefallene Rinder, Pferde, Schafe | | Verluste der hauptsächlich leidenden Provinzen in Procenten |
|---|---|---|---|
| 1878 | 1009, 28, 654 | | Schlesien 25,40 %, Posen 19,10 %, Sachsen 17 %, Brandenburg und Rheinprovinz je 7,50 %. |
| 1879 | 1093, 51, 604 | | Schlesien 22,80 %, Sachsen 22 %, Rheinprovinz 9,20 %. |
| 1880 | 1174, 56, 569 | Der Viehstand Preussens betrug 1873: 2,278,724 Pferde 8,612,150 Rinder 19,624,758 Schafe. | Schlesien 24 %, Posen 20 %, Sachsen 13 %, Hannover 7,15 %. |
| 1881 | 1009, 52, 620 | | — |
| 1882 | 907, 39, 884 | | Posen 26,02 %, Schlesien 20,94 %, Sachsen 10,25 %, Rheinprovinz 9,26 %. |
| 1883 | 930, 47, 314 | | Schlesien 28,61 %, Posen 17,65 %, Sachsen 11,30 %, Rheinprovinz 9,28 %. |

Ich möchte diesen Zahlen nicht dieselbe Glaubwürdigkeit wie den Feser'schen zuerkennen. Denn nach der eigenen Angabe der Bearbeiter der preussischen Statistik herrscht überall in den Provinzen die Neigung, die Zahl der wirklich vorgekommenen Verluste der Regierung gegenüber geheim zu halten. Namentlich werden auch die Abgänge an Schafen nur verhältnissmässig selten zur Anzeige gebracht. Andererseits beziehen die Hirten vieles auf Milzbrand, was zu ihm gar nicht gehört.

Wie ungeheuer gross die Verluste an Milzbrand in Frankreich, wenigstens bis zur Einführung der Schutzimpfung gewesen sind, mögen die folgenden Bemerkungen Pasteur's [69] zeigen:

„La plupart de nos départements ont à en souffrir; les uns peu, les autres beaucoup. Il en est où les pertes se comptent annuellement par millons: tel est le département d'Eure-et-Loire. Des nombreux troupeaux de moutons qu'on y élève, il n'en est pas un seul peut-être qui ne soit frappé chaque année. Tout fermier s'estime heureux et ne donne même aucune attention à la maladie, quand la mort n'atteint pas plus de 2 à 3 pour 100 du nombre total des sujets qui composent son troupeau."

An einer anderen Stelle [69 b] berechnet Pasteur die dortigen Verluste jährlich auf „sehr viele Millionen" und führt gelegentlich seiner Mittheilungen über Schutzimpfungen [69 c] aus, dass seit 10 Jahren in Eure-et-Loire der alljährliche Procentsatz der an Milzbrand zu Grunde gehenden Schafe auf mindestens 9,01 %, der Rinder auf wenigstens 8,04 % zu veranschlagen sei.

Zu Delafond's Zeiten [72], also 1830—40, crepirten um Chartres, Pithiviers, Etampes, Chateaudun, Orléans und Blois herum (in den reicheren Gegenden der Beauce) von 72,000 Rindern jährlich durchschnittlich 4800. Der Schaden wurde damals auf circa 1,350,000 Frcs. geschätzt und erreichte bei Weitem nicht die Höhe der Verluste, welche durch die Abgänge der Schafe entstanden. Diese bezifferten

sich alljährlich auf 7,000,000 Frcs., da 1,309,000 Schafe gehalten wurden und in der Regel 283,000 Stück an Milzbrand fielen.

Nach Verrier [70] verlieren Seine-et-Marne durch den Milzbrand seit 1859 alljährlich circa 600,000 Frcs. und nach Guipon [71] Aisne durchschnittlich 111,000—130,000 Frcs. im Jahr. Im letzteren Departement crepiren in schlimmen Jahren 50 von 100 Thieren.

Bezüglich Russlands beschränke ich mich auf die folgenden Zahlenangaben.

Nach Grimm [73] kamen im Nowgorodschen Gouvernement um:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1867 | 19743 Pferde, | 4792 Kühe, | 4394 Schafe; | 312 Menschen. |
| 1868 | 16953 „ | 3630 „ | 1753 „ | 196 „ |
| 1869 | 3171 „ | 431 „ | 259 „ | 18 „ |
| 1870 | 1006 „ | 147 „ | 42 „ | 2 „ |

Für 1876 berechnet Ucke [74] die Erkrankungen in Russland:

| | | | |
|---|---|---|---|
| unter den Pferden | auf 3909, | von denen 3624 | fielen, |
| „ „ Rindern | „ 4506, | „ „ 3586 | „ |
| „ „ Schafen | „ 1590, | „ „ 1458 | „ |
| „ „ Ziegen | „ 10, | „ „ 10 | „ |

Allein im Gouvernement Archangel verendeten von 3169 inficirten Pferden 3031.

Der Güte des Herrn Medicinal-Inspectors v. Rauch verdanke ich die Möglichkeit, die Thierverluste, welche im Pskowschen Gouvernement während der Milzbrandepizootie 1884 gebucht wurden, nach officiellen Erhebungen wie folgt in Zahlen angeben zu können.

Es sind im Jahre 1884:

| Im Kreise | Pferde | | | Grossvieh | | | Kleinvieh | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | erkrankt | gefallen | gesund geworden | erkrankt | gefallen | gesund geworden | erkrankt | gefallen | gesund geworden |
| Pskow | 1137 | 375 | 762 | 256 | 154 | 102 | 123 | 51 | 72 |
| Ostrow | 79 | 44 | 35 | 18 | 15 | 3 | 2 | 2 | — |
| Opetschka | 104 | 26 | 78 | 50 | 14 | 36 | 7 | 2 | 5 |
| Noworschew | 2653 | 2021 | 632 | 1017 | 875 | 142 | 790 | 701 | 89 |
| Welikiji Luki | 384 | 331 | 53 | 129 | 117 | 12 | 55 | 55 | — |
| Toropetz | 50 | 23 | 27 | 41 | 29 | 12 | — | — | — |
| Cholm | 980 | 718 | 262 | 404 | 366 | 38 | 122 | 111 | 11 |
| Porchow | 1248 | 419 | 829 | 255 | 154 | 101 | 50 | 29 | 21 |
| Summe i. ganzen Gouvern. | 6635 | 3957 | 2678 | 2170 | 1724 | 446 | 1149 | 951 | 198 |

## Bei den Menschen.

§. 83. Wie viele Menschen jährlich in den verschiedenen Städten, Bezirken und Ländern an Milzbrand erkranken und zu Grunde gehen, kann auch nicht einmal annäherungsweise bestimmt werden. Zwar fügen die amtlichen Seuchenlisten der Zahl der an Milzbrand eingegangenen Thiere oft auch die Summe der gleichartigen Erkrankungen beim Menschen hinzu; indess ist die Lückenhaftigkeit dieser letzteren Angaben vielfältig erwiesen, meist auch nur Rücksicht ge—

nommen auf die in allernächster Nähe der Milzbranddistricte bekannter gewordenen Unglücksfälle, während die Einzelerkrankungen abseits von ihnen und die gewiss sehr zahlreichen Milzbrandvorkommnisse in den grösseren Städten der regelmässigen Registrirung bisher so gut wie ganz sich entzogen haben.

Budd [75] bringt die Zahlen der in London alljährlich gebuchten Todesfälle an Milzbrand. Zwischen 1850—58 waren es die folgenden: 134, 161, 233, 252, 300, 255, 253, 252, 246, und schon erwähnt wurde auf S. 96 die Notiz v. Baer's, nach welcher in dem nur wenige Quadratmeilen grossen dünnbevölkerten Esthland etwa 100 Menschen jährlich an Milzbrand zu Grunde gehen. Ich weiss nicht, ob bei solchen Berechnungen auf die Schwierigkeit der Diagnose, vor Allem beim inneren Anthrax, die gebührende Rücksicht genommen wurde.

Auch den Versuch, auf Grund der zuverlässigeren Angaben das Häufigkeitsverhältniss zwischen den Milzbranderkrankungen des Menschen und der Thiere auch nur für die Milzbranddistricte bestimmen zu wollen, halte ich für keinen aussichtsvollen. Jedenfalls werden die Resultate zunächst sehr schwanken, wie der Hinweis auf die Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im preussischen Staate und auf die Angaben Grimm's, Nicolai's, Oemler's, Guipon's und Haupt's sofort lehrt.

Guipon [76] berechnet, um nur ein Beispiel zu geben, allein für Aisne die Verluste an Menschen und Thieren wie folgt. Es starben:

| 1862 | 1863 |
|---|---|
| 42 Menschen, | 58 Menschen, |
| 104 Rinder, | 107 Rinder, |
| 1259 Schafe, | 1306 Schafe, |
| 12 Pferde. | 14 Pferde. |

Das Verhältniss zwischen Menschen- und Thierverlusten würde nach ihm ausgedrückt werden müssen:

| | | |
|---|---|---|
| für das Arrondissement de | Vervins | durch die Zahlen 1 : 19 |
| „ „ „ | St. Quentin | „ „ „ 2 : 5 |
| „ „ „ | Laon | „ „ „ 2 : 3 |
| „ „ „ | Château-Thierry | „ „ „ 1 : 2 |
| „ „ „ | Soissons | „ „ „ 8 : 9 |

Im Pskowschen Gouvernement sind 1884 neben 9954 Fällen thierischen Milzbrandes 249 Milzbranderkrankungen beim Menschen bekannt geworden, nämlich:

| | erkrankt | gestorben |
|---|---|---|
| Im Kreise Pskow | 18 | 1 |
| „ „ Noworschew | 130 | 76 |
| „ „ Welikiji Luki | 3 | 1 |
| „ „ Cholm | 10 | 8 |
| „ „ Porchow | 1 | 1 |

Herren, die in den Orenburger Steppen längere Zeit thätig waren, versichern mir, dass mindestens die Hälfte der dortigen Feldarbeiter und Hirten das eine- oder anderemal durch Insecten, Pelze, milzbrandige Thiere und Aehnliches inficirt wird, dass von solchen

Vorkommnissen aber wenig an die Oeffentlichkeit gelangt, weil die Leute die äusseren Pusteln schnell und gut zu zerstören verstehen.

§. 84. Milzbrandjahre nennt man solche Jahre, welche sich vor anderen durch aussergewöhnliche Häufigkeit des Milzbrandes auszeichnen. Heusinger gibt eine Uebersicht über dieselben bis zum Jahre 1850. Er hat wenigstens häufig über Epizootieen zu berichten, von denen die einzelnen Staaten Europas und Sibirien ziemlich gleichmässig heimgesucht wurden. In neuerer Zeit dagegen sind während der Milzbrandjahre die Verluste namentlich gross in Russland, Frankreich, Ungarn u. s. w. gewesen, während sie in Deutschland auch in einer solchen Periode erträglich genannt werden können.

Die Jahre 1864, 1867—70 fielen besonders verlustreich für Russland und Frankreich aus. 1872—75 herrschte der Milzbrand epizootisch auf den oberbayerischen Alpen (S. 91 u. 104); 1874 in Preussen, vor Allem unter dem Wildstand im Regierungsbezirk Potsdam (es fielen circa 2000 Stück Roth- und Dammwild). 1877, 1878 und 1879 waren wieder allgemeinere Milzbrandjahre, natürlich auch für Russland, welch letzteres auch 1884 und 1885 noch erhebliche Verluste zu verzeichnen hat.

Capitel VIII.

## Die Vorhersage beim Milzbrand.

§. 85. In wie weit die Wirkung einer Milzbrandimpfung abhängig ist von der Thiergattung, welcher der Milzbrandbacillus einverleibt wird, geht aus den Angaben des zweiten Capitels hervor. Dort wurde auch angedeutet, dass einzelne der empfänglichen Gattungen das Gift theils nur vom Darm, theils vom Unterhautbindegewebe, theils von Beiden aus aufnehmen.

Ferner ist auch von den Thieren der disponirtesten Gattungen dieses oder jenes Exemplar gar nicht oder nur sehr schwer zu inficiren, eine Thatsache, welche höchst wahrscheinlich durch den Untergang des incorporirten Materials an der Impfstelle oder durch schwer controllirbare Fehler bei der Impfung, wie z. B. durch die Verwendung abgeschwächten Bacillenmaterials, nicht ausschliesslich erklärt werden kann.

Einige der neueren Schriftsteller halten den Menschen für den Milzbrand wenig empfänglich. Ich würde diese Behauptung höchstens in dem Sinne zugeben, dass die Milzbrandnoxe seltener an den Menschen als an die Thiere herantritt, deren Hauptmasse ja beim Weidegang erkrankt. Im übrigen kenne ich keine Thatsache, aus welcher ein schwierigeres Haften der Bacillen beim Menschen oder ein ernsterer Verlauf der parallelen Erkrankungen beim Thier erschlossen werden könnte. Andererseits nimmt der Mensch den Milzbrand ebenso leicht von der Lunge wie vom Darm und vom Hautsystem aus auf, tritt damit also in die Reihe der für diese Krankheit disponirtesten Organismen.

§. 86. Die Prognose des **einzelnen** Milzbrandfalles ist, wenn man nur die empfänglichen Gattungen berücksichtigt, zumeist von der Menge und von der Beschaffenheit der einverleibten Krankheitskeime abhängig. An verschiedenen Stellen habe ich auf die Wahrscheinlichkeit eines jäheren Verlaufes hingewiesen, wenn die verwendeten Dosen sehr gross sind, viele Sporen enthalten, die volle Virulenz besitzen und mit andern Organismen nicht untermischt sind. Man vergleiche in dieser Beziehung die Angaben auf S. 7, 26, 31 und die Versuche von Robert Koch, Gaffky und Löffler [3] und von Chaveau [4].

§. 87. Auch die **Eigenthümlichkeiten der Einfallspforte** beeinflussen die Vorhersage.

Nach den augenblicklichen Erfahrungen zu urtheilen, wäre der primäre Lungenmilzbrand die ungünstigste Form des Milzbrandes in so fern, als bis jetzt auch nicht ein geheilter Fall davon beschrieben ist. Indessen stecken unsere Anschauungen über diese Frage noch in den allerersten Anfängen.

Man hat sich dann gewöhnt, beim Menschen wie beim Thier den Hautmilzbrand günstiger als den Darmmilzbrand zu prognosticiren.

Doch wäre zuvor festzustellen, wie oft die Milzbrandnoxe an der Hautwunde und andererseits auf dem Wege durch den Darm unschädlich gemacht und zerstört wird. Sicher geschieht dies beim Darmmilzbrand sehr häufig. Oemler [2] und sehr viele andere Autoren sahen Dutzende von Personen bis auf ein oder zwei Individuen milzbrandiges Fleisch ohne Schaden verzehren; aber an der Haut kommt trotz Wunden, Eczemen und Aehnlichem der Milzbrandbacillus ebenfalls sehr häufig nicht zum Haften.

Die zweite Frage in dieser Beziehung, in wie weit nämlich die Verbreitung der Bacillen vom subcutanen Gewebe schneller als vom intacten Darmepithel aus geschieht, ist ebenfalls kaum zu Gunsten des Hautmilzbrandes zu beantworten. Denn die klinischen und experimentellen Erfahrungen, z. B. die oft citirten von Koch, Gaffky und Löffler, sprechen durchaus für die Möglichkeit eines sehr baldigen Beginnes der Wirksamkeit der Bacillen auch im Darm.

Die verschiedenen Autoren berechnen drittens beim Darmmilzbrand der Thiere die Heilungen auf 2 bis auf 30 % (s. namentlich die preussischen Berichte und die Lehrbücher der Veterinärkunde), und haben die grosse Neigung, Heilungen solcher Art beim Menschen mit sehr grosser Vorsicht zu beurtheilen — sie nehmen also für den Darmmilzbrand eine erheblich höhere Mortalität in Anspruch als selbst für die ohne Behandlung verbleibenden äusseren Milzbrandfälle. Dagegen bemerke ich aber zweierlei.

Bei Thierepidemieen ist bisher selbst der Versuch unterblieben, die Fälle primären Darmmilzbrandes zu ermitteln, welche, das Fieber ausgenommen, symptomenlos verliefen. Die Frage, in wie weit diejenigen Thiere, welche beim Weidegang dem oberflächlichen Beobachter gesund erscheinen, von der Infection in der That verschont wurden, entzieht sich augenblicklich also der Beantwortung und es bleiben für die Verrechnung auf Heilung nur jene Fälle übrig, bei denen nach **sehr deutlichem** Einsetzen der Anthrax acutissimus, acutus

und subacutus ohne äussere Oedeme u. s. w. wider Erwarten günstig verlief.

Und beim Menschen hat man ebenso von der sogenannten typischen Mycosis intestinalis des Darmes bisher alle jene Erkrankungen abgeschieden, welche, obwohl sie nach dem Genuss wahrhaftiger milzbrandiger Objecte entstanden waren, nur mit bald endenden Diarrhöen, Koliken und Aehnlichem einhergingen. Erst nachdem es gelungen sein wird, für diese Willkürlichkeiten ein Zahlenmaass zu finden, wird die Frage von der grösseren Gefährlichkeit des Darmmilzbrandes discutirt werden dürfen.

Dagegen ist zuzugeben, dass ein mit dem Darmmilzbrand Behafteter in so fern im Nachtheil sich befindet, als seine Krankheit, selbst vom Kenner, durchschnittlich später diagnosticirt werden wird als die äussere Carbunculose. Daraus muss ein therapeutischer Nachtheil sich ergeben, selbst wenn der Darmmilzbrand ebenso leicht zu behandeln wäre wie der äussere, was bekanntlich augenblicklich nicht behauptet werden darf.

In Summa bedarf also die heutige Anschauung von der fast absoluten Tödtlichkeit des Darmmilzbrandes der Revision.

§. 88. Endlich ist der Sitz der primären Milzbrandcarbunkel, resp. der Milzbrandödeme innerhalb desselben Gewebssystems von Bedeutung für den Ausgang der Krankheit.

Milzbrandlocalisationen an der Haut der Extremitäten, namentlich an der Haut der Zehen und Finger, sind ceteris paribus unzweifelhaft weniger gefährlich als jene im Gesicht und am Halse, und im Gesicht hinwiederum müssen namentlich die Infiltrate der Augenlider, der Lippen und der Wangen ganz besonders sorgfältig behandelt werden. Der Gefässreichthum der Theile, die Wachsthumswiderstände, welche den Bacillen in Folge der Festigkeit und Straffheit der Gewebe sich entgegenstellen, endlich die Nachbarschaft von mehr oder weniger lebenswichtigen Organen dürften die Factoren sein, aus denen solche Gefährlichkeitsunterschiede sich ergeben.

Den Versuch dagegen, dem Alter, dem Geschlecht, den Jahreszeiten, der Varietät der Primäraffection (Oedem oder Carbunkel) Einflüsse auf den Verlauf des einzelnen Milzbrandfalles zu vindiciren und dieselben gar statistisch erweisen zu wollen, halte ich augenblicklich für verfrüht. — Selbstverständlich ist die Bedeutung einer schnell eingeleiteten rationalistischen Therapie.

§. 89. Jede Form des Milzbrandes beim Menschen und Thier kann — vorläufig abgesehen vom Lungenmilzbrand — spontan, d. h. ohne irgend welche ärztliche Behandlung, zur Heilung kommen.

In Monographieen und Lehrbüchern über den thierischen Milzbrand wird die Mortalität des primären Darmmilzbrandes auf 70 bis 98 %, jene des Hautmilzbrandes auf 30—50 % berechnet. Diese Zahlen beziehen sich meist auf Erhebungen, welche während der Epizootieen, also zu einer Zeit veranstaltet wurden, in welcher von einer systematischen Behandlung jedes einzelnen Erkrankungsfalles nicht gut die Rede sein kann.

Einige Spontanheilungen des Milzbrandes beim Menschen gibt

die folgende Uebersicht. Sie erschöpft das vorhandene Material auch nicht im Entferntesten.

Beigel [5]. Voigt mit 2 Milzbrandpusteln am Halse verweigert jede medicamentöse Behandlung und gestattet nur die Bedeckung der Pusteln mit Krautblättern. Sehr gefahrdrohende Allgemeinerscheinungen schwinden nach 14 Tagen. Vollkommene Heilung innerhalb 8 Wochen.

Hertwig [6]. Schwarze Blatter bei einem Hirten am rechten Vorderarm und bei einer Magd an der rechten Hand. Um den schwarzbraunen centralen Schorf geringe Eiterung und in der weiteren Nachbarschaft Abschuppung der Epidermis. „Die beiden sehr kräftigen Personen waren ganz fieberfrei und munter, hatten zwar ärztliche Hilfe nachgesucht, jedoch sich dann selbst mit Hausmitteln, besonders durch Umschläge von Blättern des Symphyt. offic. zu helfen gesucht. Beide sind vollkommen genesen."

Schraube [7]. 32jähriger Taglöhner mit Milzbrandödem und centralem Schorf auf der rechten Gesichtshälfte. Zwölf Tage lang schwere Allgemeinzufälle, dann ausgedehntere Gangrän der Lider und der Stirnjochbeingegend. Heilung.

34jährige zart gebaute Frau bekommt in Folge eines Insectenstichs Gangrän des oberen und unteren Augenlides nach voraufgegangenem Milzbrandödem der rechten Gesichtshälfte. Heilung in 3 Wochen.

Bollinger [8]. Thierarzt wird während der Section eines milzbrandigen Rindes von einer Bremse gestochen und bekommt ein starkes Milzbrandödem des Vorderarmes. Patient geht seinen Geschäften nach und überwindet die Infection in einigen Wochen.

Knecht, auf einer Alpenwiese thätig, acquirirt ein sehr heftiges, mit Gangrän complicirtes Milzbrandödem der oberen Extremität; wird nach schweren Zufällen und ohne die Arbeit einzustellen gesund.

Oemler (2, S. 290) sieht eine Spontanheilung nach Pustula maligna an den Fingern bei einer jungen Person von robuster Constitution.

Er sowie Heusinger auf S. 469, 477 und 599 citiren auch ältere Beobachtungen dieser Art.

Als weitere Belege für die Möglichkeit der spontanen Abheilung des Milzbrandes können auch jene sehr zahlreichen Fälle gelten, in denen die Genesung nach einer sehr blanden oder nach mehr oder minder zweckloser Behandlungsweise beobachtet wurde. Einige Beispiele dieser Art finden sich unter Nr. 9—14 des Literaturverzeichnisses. Hier sind es örtlich verwendete Wallnussblätter, Aderlässe, Incisionen, excitirende Mittel auf den Herzmuskel und andere rein symptomatologische Verordnungen, denen der Erfolg zugeschrieben wird.

Endlich führe ich als Beleg dafür, dass auch der Darmmilzbrand von selbst schwinden kann, jene schon wiederholt erwähnten Erkrankungen an, in denen nach dem Genuss milzbrandiger Thiertheile zwar schwere Magen- und Darmerscheinungen, selbst Blutverluste durch den Darm statthaben, im Uebrigen aber die Vergifteten in einigen wenigen Tagen trotz verschmähter ärztlicher Hilfe sich erhohlen.

Auf Grund solcher Beispiele darf behauptet werden, dass die primäre milzbrandige Infection der Haut und des Magendarmkanals allein durch den Organismus überwunden werden kann und dass die Wiederherstellung nicht etwa allein auf dem Wege der Sequestration der Bacillen an der Eingangspforte, sondern selbst dann noch geschieht, wenn von der Primärpforte aus die Allgemeininfection des Organismus eingeleitet und zu stärkerer Ausbildung gekommen ist.

§. 90. Doch sind solche Spontanheilungen beim Menschen die Ausnahme und um so unwahrscheinlicher, je gefährlicher der Sitz der

Primäraffection ist, je virulenter die Krankheitskeime beschaffen sind und je stärker die Metastase auf die Eingeweide sich anlässt.

Leider bin ich nicht im Stande, dieses Verhältniss in Zahlen auszudrücken; aber es besteht zu Recht und spricht allein hinreichend für die Nothwendigkeit des ärztlichen Einschreitens.

Beim äusseren Milzbrand wenigstens feiert die Therapie um so grössere Triumphe, je frühzeitiger sie eingeleitet wird.

Dies lässt sich aus Erfahrungen in den Steppen und aus den statistischen Angaben einzelner in Milzbranddistricten beschäftigter, sehr erfahrener Aerzte beweisen.

Collegen, die in der Orenburger Steppe längere Zeit practicirten, versichern mir, dass Feldarbeiter und Hirten dort den Hautmilzbrand in seinen ersten Anfängen mit fast unfehlbarer Sicherheit zu diagnosticiren verstehen. Sie cauterisiren die centralste Stelle der Infectionspforte am liebsten mit einer glühenden Nadel oder spalten diese Stelle und verbinden sie mit Tabak, welchen sie gern anzünden, oder mit Salz, Zwiebeln und Aehnlichem. Ein Todesfall soll unter diesen Manipulationen höchst selten, gewöhnlich nur bei neu angekommenen Arbeitern vorkommen.

Aehnlich lauten die Erfahrungen von Neftel [15] über den Milzbrand in den Kirgisensteppen und von Koranyi bezüglich der Pusta.

Nicolai [16] verlor von 209 Kranken 11, also etwa 5 %, und diese 11 nur, weil sie sich sehr spät zur Behandlung eingefunden hatten.

Hübner [17] heilte von 12 Milzbrandkranken 11; der eine Verstorbene war moribund in die Behandlung gekommen.

Oemler [2] sah von 44 von ihm an äusserer Pustula maligna Behandelten nur einen einzigen alten Mann sterben.

In älterer Zeit berichtet Renovanz [17] über 3 Verluste unter 80 an Milzbrand erkrankten Menschen.

Dass aber die Behandlung des Milzbrandes, auch wenn sie zu einer späteren Zeit eingeleitet wird, keine ganz hoffnungslose ist, geht unter Anderem aus einer Notiz von Davis Colley [18] über 17 von ihm in Guy's Hospital behandelte Fälle hervor. Von ihnen starben 4, darunter wiederum 2, die bereits moribund dem Krankenhaus zugegangen waren. Bei 12 der Geheilten lagen ausgedehntere Primäraffectionen mit begleitenden Drüsenanschwellungen vor, und bei mindestens 8 Kranken handelte es sich um ausgesprochnere allgemeine Erscheinungen.

In der Literatur habe ich 1473 Angaben über den Ausgang des Hautmilzbrandes gefunden. 1001mal endete er in Genesung, 472mal mit dem Tode. Unzweifelhaft bedeuten diese Zahlen Erkrankungen, welche wenigstens sehr häufig relativ spät diagnosticirt und in Behandlung genommen wurden.

Ohne weiteres Gewicht auf solche Erhebungen zu legen, glaube ich sie gleichwohl zu dem Schlusse benützen zu dürfen, dass der äussere Milzbrand unter ärztlicher Behandlung auch da, wo er als seltnerer und in seiner Gefährlichkeit wenig gewürdigter Gast kommt, immer nur den kleineren Theil der befallenen Individuen zu Grunde richtet.

Für den Darmmilzbrand ähnliche Daten wie für den Hautmilzbrand zu liefern, ist augenblicklich unmöglich.

§. 91. Ueber den Eintritt des Todes beim äusseren Milzbrand hat Gallard [19] Angaben gemacht.

Es starben:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Zwischen | dem | 1.— 10. | Tag | 28 | Personen, |
| „ | „ | 11.— 20. | „ | 13 | „ |
| „ | „ | 21.— 30. | „ | 10 | „ |
| „ | „ | 31.— 40. | „ | 4 | „ |
| „ | „ | 41.— 50. | „ | 2 | „ |
| „ | „ | 51.— 60. | „ | 4 | „ |
| „ | „ | 61.— 70. | „ | — | „ |
| „ | „ | 71.— 80. | „ | 2 | „ |
| „ | „ | 81.— 90. | „ | 1 | „ |
| „ | „ | 91.—100. | „ | — | „ |
| „ | „ | 101.—110. | „ | — | „ |
| „ | „ | 111.—120. | „ | 2 | „ |

Hiernach würde also die Entscheidung über den Ausgang der Krankheit in mehr als $^3/_4$ der Fälle am 30. Tag, am allerhäufigsten aber in der ersten und am Anfang der zweiten Woche gefallen sein.

In grösseren Zusammenstellungen, welche ich gemacht habe, ist der häufigste Todestag der 6. und der 11., nächstdem der 8. und der 4., seltener schon der 9., 10. und 5., noch seltener der 2., der 12. und der 19. Tag.

Ich möchte jede Angabe über Milzbrandfälle, welche schon nach 12 oder 15 und 24 Stunden tödtlich verlaufen sein sollen, einer besonders eingehenden Kritik unterwerfen und betonen, dass, wenn der Tod erst in der 3., 4., 5. oder gar 6. Woche eintritt, eigentlich Complicationen, z. B. Septicämieen und Pyämieen, welche von den Demarcationsgräben um Pusteln und Oedeme herum anheben, Individuen tödten, bei welchen die Milzbrandkrankheit bereits erloschen war.

Dem primären Lungenmilzbrand und den schweren Formen des Darmmilzbrandes scheint der Mensch ziemlich zu gleicher Zeit, nämlich durchschnittlich zwischen dem 3. und 5. Tag zu erliegen. Besonders unglückliche Metastasen beim Darmmilzbrand, z. B. nach dem Hirn, können diesen Termin noch erheblich abkürzen (s. S. 75, Fall 3).

Die leichteren, im Magendarmkanal anhebenden Milzbrandaffectionen erschöpfen sich in 1—2 Tagen, wie schon wiederholt angedeutet wurde.

Dasselbe Individuum kann wiederholt an Milzbrand erkranken; eine Tilgung oder Minderung der Disposition zu dieser Erkrankung durch einmaliges Ueberstehen derselben findet nicht statt, wie es scheint, nicht einmal für kurze Zeit.

In diesem Sinne sprechen sich Neftel [15] und namentlich Oemler [20] aus. Bei dem letzteren Autor findet sich die beweisende ältere Literatur. Er sah ausserdem bei 3 Schäfern 2mal Milzbrandcarbunkel an demselben Arm in gleicher Bösartigkeit. Das einemal geschah die zweite Ansteckung einige Monate nach Heilung der ersten Milzbrandpustel. Unter den Schäfern soll dieses Vorkommniss sehr bekannt sein.

Cosson [21] dagegen meint, es sei der Verlauf einer zweiten Erkrankung auf Grund einer vorhergehenden ersten ein milderer.

Capitel IX.

## Fragment zur Theorie des Milzbrandes.

Im ersten Abschnitt, auf S. 11—16, ist der Nachweis erbracht worden, dass die Ursache des thierischen Milzbrandes allein und ausschliesslich der Milzbrandbacillus und seine Spore ist. An dieser Stelle wäre durchzuführen, wie die Thätigkeit dieses Factors im thierischen Organismus sich gestaltet und wie unter ihr Bau und Function der Theile leidet.

§. 92. Oertliche Vermehrung. Beim natürlichen Verlauf der Dinge, also von dem Experiment abgesehen, bei welchem die Bacillen der Blutbahn direct einverleibt werden, vermehren diese Organismen sich zweifelsohne zunächst local im Bereich der Impfstelle und leiten dabei die unter dem Namen des Carbunkels und der Milzbrandödeme bekannten Gewebsänderungen ein. Sind beide im Princip auch gleichwerthige Störungen, so greifen sie doch verschieden weit in die Nachbarschaft hinein. Der Grund hiefür ist wenigstens für die Haut und deren Anhänge mit einiger Wahrscheinlichkeit anzugeben. Bleibt der geimpfte Körper in den Maschen der Cutis stecken, dann sind die geweblichen Widerstände offenbar von grösserer Bedeutung als wenn die Spaltpilze in das lockere, lücken- und gefässreiche Unterhautbindegewebe, vielleicht auch in einzelne Capillaren und feinere Venen desselben direct eingebracht werden. Siedamgrotzky [1] lässt im Carbunkel der Haut die Bacillen innerhalb 24 Stunden circa 5 Millimeter weit kommen.

Im Darm scheint es mir — die Primäraffection in ihm vorausgesetzt — darauf anzukommen, ob der inficirende Körper Sporen und Bacillen mehr punktförmig oder aber in flächenförmiger Anordnung auf dem Epithel absetzt. Das Erstere dürften z. B. Sporenmassen leisten, welche von milzbrandigen Haaren kommen und als feiner Staub abgeschluckt werden; das Andere zur Speise benützte Eingeweidestücke, in und auf denen in Folge längeren Liegens an der Luft Sporen- und Bacillenmassen sich besonders reichlich gebildet haben. Gleiche Wachsthumsenergieen nach der Tiefe in beiden Fällen vorausgesetzt, wird die Stelle der punktförmigen Ansiedelung zum Carbunkel, die andere zum Milzbrandödem des Darmes sich verändern.

§. 93. Eindringen in die Blutgefässe. Neben der localen Verbreitung und Vermehrung kommt jedenfalls schon früh auch die Verschleppung der Milzbrandbacillen auf dem Wege des circulatorischen Apparates zur Geltung. In welchem Grade hierbei die Lymphbahnen benützt werden, ist noch weiter als es bisher geschah, zu untersuchen. Die in dem vorigen Abschnitt zerstreut gebrachten Notizen lassen darauf schliessen, dass wenigstens die der Infectionsstelle nachbarlichen Lymphwege auf mehr oder weniger weite Strecken

hin begangen werden, wenn ich auch nicht der Ansicht bin, dass die so colossalen Intumescenzen der Lymphdrüsen durch Bacillenmassen zu Stande kommen, welche ihnen allein auf dem Wege der Lymphbahnen zugehen.

Sicher wird aber der Weg durch die Blutgefässe von den Milzbrandbacillen bevorzugt, und diese ihre Verschleppung, sowie ihre Vermehrung innerhalb der Blutbahnen bedingt den schwerwiegenden Factor der Multiplicirung des Milzbrandprocesses, kraft dessen er weiter bestehen kann, selbst wenn die zuerst erkrankte Gewebspartie durch chirurgische Eingriffe ausgeschaltet wird. In wie erstaunlich schneller Weise dies geschieht, beweisen Versuche Rodet's [2], deren Wiederholung und Variirung gewünscht werden muss.

Schon Davaine hatte bei 10 Kaninchen Wunden, in welche er Milzbrandbacillen gebracht hatte, in der Zeit zwischen der $^3/_4$ und der 3. Stunde energisch cauterisirt und, da er 7 Thiere mit dem Leben davon brachte, gemeint, es sei die Gefahr der allgemeinen Verschwemmung der Bacillen von der Impfstelle aus durchs Blut bis zur 3. Stunde keine sehr grosse.

Rodet impfte Kaninchen an den Ohren und schnitt dieselben später und zu verschiedener Zeit ab, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

| Am Ohr geimpft: | Ohr abgeschnitten in Stunden: | |
|---|---|---|
| | leben: | sterben: |
| 8 Kaninchen . . | 1. 3. 7. 10. | 2. 5. 6. 9. |
| 9 „ . . | 3. 5. 6. | 1. 2. 4. 7. 8. 9. |
| 12 „ . . | | 3. } alle 24 starben. |
| 12 „ . . | | $^3/_4$ } |

Es überlebten also die Impfung nur 7 von 41 Thieren, und wenn auch absolut gültige Regeln über die Schnelligkeit des Einbruchs der Organismen in den Blutstrom auf Grund dieser Experimente noch nicht gegeben werden können, so erfolgt ein solcher Einbruch doch offenbar wenigstens in einem Theil der Fälle äusserst schnell und heftig noch vor Ablauf der 1. Stunde.

§. 94. Ansiedelung in den Capillaren. Die hier entwickelte Auffassung von dem schnellen Uebertritt der Milzbrandbacillen in die Blutgefässe und von ihrer Vermehrung in denselben scheint ihre Widerlegung zu finden durch die Resultate der Blutuntersuchung intra vitam. Denn beim Menschen und wenigstens bei einer Quote der für den Milzbrand disponirten Thiere sucht man bekanntlich in den Blutproben längere Zeit vergeblich nach dem Parasiten. Es existiren in dieser Beziehung für den Menschen Angaben von Wagner [3], Masing [4] und Oemler [5]. Wagner konnte ihn 24 Stunden vor dem Tode, Masing $3^1/_2$ Stunden nach demselben, ich in der 27. Stunde nach der Infection nicht finden, während ihn Oemler 6 Stunden vor dem Tode sah. Aehnliches weiss man von den Thieren. Wenn diese Termine bei den einzelnen Gattungen derselben auch sehr schwankende sind, so pflegen doch selbst bei den empfindlichsten, z. B. bei Hammeln und Kaninchen, die Bacillen nicht vor der 12.—20. Stunde aufzutreten. Chauveau [6]

hat die Frage outrirt, ungeheure Mengen von Bacillen in die Blutbahn gebracht und nach einer Viertelstunde nur wenige Bacillen, einige Stunden später gar keine mehr im strömenden Blut gefunden, trotzdem die Thiere unter stürmischen Erscheinungen erkrankten und zum Theil früh, zwischen der 12. und 16. Stunde, eingingen. Auf Grund solcher Thatsachen glauben denn Viele an den Untergang der von aussen ins Blut gelangenden Milzbrandgeneration und an eine Erstehung neuer Elemente aus den Zerfallsproducten derselben.

Doch ist, auch wenn ich die mangelhafte Methode der Untersuchung des Blutes auf Bacillen in der vor-Koch'schen Periode nicht weiter accentuire, hier zu entscheiden, meistentheils nur das Blut der grösseren Hautvenen und der Hautcapillaren untersucht worden. Für diese und für das noch lebende Blut der grossen Gefässstämme kann ich die oben angegebenen Daten zu Recht bestehen lassen.

Anders ist es aber, wenn man die capillaren Systeme der Eingeweide untersucht. In ihnen sind die Bacillen schon früh zu finden, zu Anfang natürlich in spärlicher Zahl, später reichlicher; immerhin in solcher Anordnung und Menge, dass das Gesetz von ihrer Ueberführung aus der primär inficirten Region ins Blut und von ihrer sofortigen Weiterwucherung am neuen Standort aufrecht erhalten werden kann. Toussaint [7] hat dieser Behauptung durch microskopische Beobachtung der noch lebenden Lungen wesentliche Stützen verliehen.

Und die weitere Frage wäre nun, welche von den überschwemmten Capillarbezirken die bevorzugten sind.

Sind es jene mit besonders langsamer Strömung oder mit besonderen Blutqualitäten? Spielt bei dieser Vertheilung der Ort der ersten Ansteckung, die Haut, die Lunge, der Darm gar keine Rolle? Darf man aus der besonders starken anatomischen Schädigung dieses oder jenes Organs auf eine besonders starke Ansiedelung der Spaltpilze in ihren Capillaren oder nur auf eine besondere Empfindlichkeit des Organs selbst schliessen?

Diese Fragen zu beantworten, ist noch Vieles, namentlich auch noch eine genaue anatomische Durchforschung der Capillargebiete der Haut, der Muskeln, des Hirns und des Rückenmarks, der Gelenke und der Knochen von Nöthen. Im Augenblick ist man gewöhnt, die Milz und die übrigen Drüsen des Unterleibes, den Darm und die Lungen, mehr ausnahmsweise schon die Hirnhäute und die graue Substanz als Prädilectionsstellen der Bacillen aufzufassen. Andererseits scheint die Primäraffection hier in so fern von Bedeutung als die Blut und Lymphe führenden Systeme in ihrer Nachbarschaft und in der Richtung zum Herzen hin besonders stark in Mitleidenschaft gezogen werden. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die starken anatomischen Veränderungen an der Halsbasis und in den oberen Theilen der Mittelfelle nach Ansteckungen im oberen Theile des Halses und der Kiefergegend. Aber all das bildet nur Bruchstücke — das Gesetz, welches diese Vorgänge beherrscht, ist noch nicht gefunden.

§. 95. Unterschiede zwischen primärer und metastatischer Eruption. Wie hier auch die Entscheidung ausfallen mag, sicher sind

1) Die anatomischen Veränderungen, welche an der Hand der Metastase sich bilden, andere als die an der primären Einfallspforte, nämlich:

an der Haut das petechiale Exanthem,

am Darm in der Dicke des Parenchyms steckende und von den Darmgefässen ausgehende Blutungen und Oedeme. Beide können stellenweise so stark werden, dass umschriebene, schliesslich nach dem Darmlumen sich Bahn brechende Bildungen entstehen, jedenfalls bleibt aber der Beginn des Processes im Parenchym der Unterschied gegenüber jener Form des Darmmilzbrandes, bei welcher die Bacillen und Sporen von der epithelialen Bekleidung erst secundär nach der Tiefe vordringen.

An der Lunge können diese Differenzen zwischen primären und embolischen Affectionen zur Stunde auf Grund des Thatsächlichen nicht genauer beschrieben werden.

In der Milz, in der Leber und im Hirn sind natürlich nur embolische Milzbrandformen, also auch nur einheitliche anatomische Bilder möglich.

2) Sei noch einmal darauf hingewiesen, in wie hohem Grade von dem Standort und von der Schwere der metastatischen Eruptionen der klinische Verlauf des Milzbrandes abhängig ist, eine Thatsache, die in den früheren Abschnitten ihre genügende Illustration erfahren hat.

Und mit den vorstehenden Bemerkungen wäre ich zu der Frage gekommen, auf Grund welcher Kräfte die Bacillen die anatomischen Störungen und die Symptome des Milzbrandes zu Wege bringen.

Mechanisches und Vitalistisches ist hier schwer zu trennen.

§. 96. Verstopfung der Capillaren. Blutungen. Zwar ist die Wucherung der Bacillen in vielen Capillaren und feinsten Venen zweifelsohne eine so colossale, dass in Folge derselben die Wände der Gefässe aufs äusserste gedehnt, durchwachsen und gesprengt werden, dass also Blutungen nach dem Schema der Rhexis und Diabrose zu Stande kommen. Dagegen fehlen schon die Beweise, ob es sich mit den zierlichen capillaren Blutungen geringerer Ausdehnung ähnlich verhält, und ebenso möchte ich die sehr ausgesprochenen Hyperämieen in den grösseren und grössten Venen, wie sie so deutlich in der Lunge, in der Leber und im Darm vorliegen, nicht auf einfache Rückstauungen, sondern viel eher auf Veränderungen der Reibungswiderstände des Blutes selbst, allenfalls auch auf Innervationsstörungen der Gefässwände beziehen. Unter diesem Gesichtspunkt wird dann auch die Ueberfüllung des venösen Kreislaufes verständlicher.

§. 97. Oedeme und deren Folgen. Die Milzbrandödeme und sulzigen Extravasate combiniren sich mit einer durchschnittlich nicht sehr erheblichen Auswanderung weisser Blutkörperchen. Diese letzteren stecken am zahlreichsten noch in den Gewebszellen um die feineren Blutgefässe herum, und wenn sie hier auch bisweilen das Bild der Gewebe etwas verschleiern, ist es doch geradezu die Ausnahme, dass sie es erdrücken, verflüssigen und so den Abscess bilden. Es bleibt eben bei der Infiltration und kommt nur höchst ausnahmsweise zur Colliquation. Der Abschnitt über die pathologische Ana-

tomie, sowie die Impfversuche an der Cornea von Frisch und Eberth [8] geben die Beweise für diese Auffassung.

Aus der Combination des Oedems und der Emigration entspringt also ein Zustand, welchen wir mit dem nichtssagenden Namen der entzündlichen Wassersucht zu bezeichnen uns gewöhnt haben; in Anbetracht der Beimengung von rothen Blutkörperchen zum Extravasat würden wir die Entzündung auch maligne zu nennen berechtigt sein. Wichtiger als diese Namengebungen erscheinen mir die Fragen nach der chemischen Zusammensetzung der Oedeme und nach dem Princip, durch welches sie in die Gewebe geleitet werden. In ersterer Beziehung wissen wir nichts; bei dem anderen Vorgang der Extravasation und Emigration würden andere als chemische Einwirkungen auf den Gefässfilter aber kaum gedacht werden können. Sie müssten auf die Stoffwechselproducte der Milzbrandbacillen bezogen werden; weil deren chemische Constitution eine besondere ist, wird auch die Qualität des Extravasates als ganz eigenartig angenommen werden dürfen.

Die Wirkungen der Blutungen und sulzigen Extravasate werden allgemeine und locale sein. Wenigstens als Möglichkeiten der ersten Art wären in Betracht zu ziehen Abänderungen des Stoffwechsels und der Wärmeökonomie durch chemische Thätigkeiten der Oedeme. Aber diese Leistungen können im Augenblick auch nur andeutungsweise ebenso wenig definirt werden als jene des extravasirten Blutes. Dem letzteren die Fähigkeit zuzuschreiben, dem sogenannten aseptischen Fieber ähnliche Vorgänge zu erzeugen, geht deswegen nicht gut an, weil das Milzbrandblut ein pathologisches und zwar ein specifisch pathologisches ist.

Von den örtlichen Wirkungen der Extravasate aber fallen die mechanischen schon ihrer Mannigfaltigkeit wegen am meisten in die Augen.

Ein beträchtliches milzbrandiges Oedem an den Taschenbändern des Kehlkopfes oder an der Theilungsstelle der Luftröhre z. B. wird andere Wirkungen äussern als ein solches in der Dicke der Darmwand. Der klinische Theil dieser Arbeit führt diesen Gesichtspunkt in seinen wichtigeren Einzelheiten durch.

§. 98. Blutveränderungen. Ueber die sicher äusserst schweren Störungen des Blutlebens während des Milzbrandes gibt der anatomische Befund „Veränderung der Gerinnungsfähigkeit, der Farbe, Form und gegenseitigen Beziehungen der rothen Blutscheiben, Untergang eines Theiles der letzteren und das Vorhandensein der Leucocythose" gewiss nur einen höchst unvollkommenen Aufschluss.

Man hat alle diese Veränderungen als die Folge des grossen Sauerstoffbedürfnisses der Milzbrandbacillen und zum Theil auch als die Consequenz der vorhin erwähnten capillaren Embolieen hinstellen wollen. Die Bacillen sollten den rothen Scheiben den Sauerstoff entziehen oder aber den Eintritt desselben in diese Scheiben verhindern, also eine Art Erstickung bedingen. Letztere müsse an Stärke deswegen zunehmen, weil, der gleichzeitigen Unwegsamkeit vieler Capillaren wegen, das Blut in den Venen nothwendiger Weise sich aufstaue.

Der nächstliegende Vergleich, dass nämlich wirkliches, etwa auf Verengung der Luftwege zu beziehendes Erstickungsblut sich

ganz anders verhält wie Milzbrandblut, namentlich auch frei von gelöstem Hämoglobin und Leucocythen ist, hinkt gewiss nicht so stark, als dass er besser unausgesprochen bliebe. Auch ist nicht einzusehen, warum, wenn die Bacillen nur einen Theil des Sauerstoffs für sich in Beschlag nehmen, den Chemismus der rothen Blutkörper aber nicht schädigen, Compensationen etwa durch Beschleunigung und Vertiefung der Athmung nicht geschafft werden.

Wahrscheinlicher sind es auch hier die Stoffwechselproducte der Bacillen, welchen die Hauptrolle zufällt. Besässen sie auch nur die Fähigkeit, die rothen Blutkörperchen aufzulösen, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu modificiren und die Leucocythose einzuleiten, so wäre nicht allein die Schädigung der Structur und der Function des Blutes, sondern auch dessen Vertheilung im Kreislauf erklärt. Aus der Minderung der Zahl der rothen Blutkörper müsste sich ein gewisses Unvermögen derselben zum Athmungsgeschäfte und aus der Beimengung von Hämoglobin zum Blutplasma eine Aenderung in den Gleitungsverhältnissen zwischen Gefässrohr und strömendem Inhalt ergeben.

Aber man würde zu weit gehen, wenn man die Dyspnoe ausschliesslich als Folge des Eingreifens der Stoffwechselproducte hinstellen wollte, und andererseits einem zu engen Gesichtskreis mit der Behauptung huldigen, es kämen diesen Stoffwechselproducten andere Fähigkeiten, als das Leben des Blutes zu stören, nicht zu.

Ich für meinen Theil suche in jedem Fall von Milzbrand, bei welchem die Athmung auffällig mühsam geht, nach einer mechanischen Erklärung und kenne als solche: die verschiedenen Extravasate im Gebiet des Kehlkopfes und der Luftröhre, Ergüsse in der Pleura und in den Mittelfellräumen, die sehr starken Blutüberfüllungen und umschriebenen, geschwulstartig auftretenden Hämorrhagieen inmitten der Lungensubstanz, Lymphdrüsenanschwellungen im Brust- und unteren Halsraum, endlich Ergüsse im Herzbeutel. Ein Uebriges in der Richtung der Athmungsbehinderung könnten dann noch toxische Einwirkungen der Stoffwechselproducte auf die Medulla oblongata leisten.

§. 99. **Aenderungen des Stoff- und Kraftwechsels u. s. w.** Zum zweiten bliebe aber noch zu untersuchen, in wie weit die Leibesproducte der Milzbrandbacillen die Wärmeökonomie und den Stoffwechsel des erkrankten Organismus, die Functionen der Hirnrinde und des Darmes beeinflussen.

Bisher sind erhebliche Störungen der Geistesthätigkeiten bei Milzbrandkranken nur gesehen worden, wenn sich umschriebene Blut- und Bacillenheerde im Hirn gebildet hatten oder wenn Flächen- und Dickenblutungen in den Meningen und in der grauen Rindensubstanz vorlagen.

Die Leistungen der Darmdrüsen und die Darmbewegungen scheinen nur dann alterirt, wenn die Milzbrandaffection von dem Epithel aus nach der Tiefe sich vorschiebt, wenn also besonders innige Beziehungen zwischen dem Parasiten und dem geweblichen Theil der Darmschleimhaut ausschliesslich der Blutgefässe desselben gegeben sind.

In wie weit aber die Milzbrandalkaloide den thierischen Stoffwechsel modificiren, ist ebenso wenig bekannt, wie über die Frage, auf welche Weise der Milzbrandbacillus vom Organismus überwunden wird, noch völliges Dunkel herrscht. Aus der Unzahl der in letzter Beziehung möglichen Hypothesen sei nur jene angedeutet, welche die Abänderung des Stoff- und Kraftwechsels der Bacillen und nachher deren moleculäre Auflösung ins Auge fasst.

Capitel X.

# Heilverfahren beim Milzbrand.

## Prophylactische Massregeln gegen den Milzbrand der Thiere.

§. 100. Ortswechsel. Zeigt sich der Milzbrand in der Weise der Epizootie auf Milzbrandterritorien, so kann durch Forttreiben des Viehes auf gesunde, namentlich hochgelegene Stationen seine Dauer und Heftigkeit augenfällig vermindert werden. Denn es setzt diese Massregel die Hauptursache der Seuche, den im Boden des Milzbrandbezirkes wuchernden specifischen Krankheitserreger, sofort ausser Thätigkeit, wenn sie auch die Gefahren, welche auf der neuen Station aus dem Verkehr gesunden und kranken Viehs, aus der Durchtränkung des bis dahin gesunden Bodens mit den Abgängen der kranken und verendeten Thiere sich ergeben, selbstverständlich nicht verhüten kann. In der Auvergne und namentlich in Sibirien ist diese Art des Ortswechsels beliebt und in langer Erfahrung als wirksam erprobt worden. Leider ist sie in den meisten Culturstaaten der Kleinheit und Begrenztheit der einzelnen Besitzstände wegen nicht durchführbar. Sie passt ausserdem nur für gebirgige, kältere Landschaften mit relativ spärlichem humösen Boden, in denen also die Bedingungen für die Sporenbildung und Sporenkeimung nicht günstig sind. Würden dagegen dergleichen Versetzungen in den wärmer temperirten, humösen und moorhaltigen Ebenen Mitteleuropas vorgenommen, dann liegt die Gefahr der Weiterverbreitung der Milzbrandkeime im Boden, also die Möglichkeit der Schaffung neuer Milzbrandstationen nahe. So ist es zu verstehen, dass die Seuchengesetze der meisten europäischen Staaten die Ueberführung der Thiere aus einer vom Milzbrand heimgesuchten Feldmark in eine nachbarliche verbieten, sobald in der ersteren die Erkrankungen sich häufen.

§. 101. Wechsel der Bebauung. Auch die Umwandelung der von Milzbrandkeimen durchsetzten Weideplätze in Ackerland, also eine Aenderung der Bodenverwerthung, kraft deren die für die Erhaltung des Thierstandes nothwendigen Futterstoffe nur von ganz unverdächtigen Stellen her bezogen werden, ist aus wirthschaftlichen Gründen in den wenigsten der centraleuropäischen Staaten durchzuführen.

§. 102. Desinfection. Beispiele dafür, dass geringfügige, an gewisse Höfe und Ställe gebundene Gruppenerkrankungen an Milzbrand durch Erneuerung der Stallschüttungen, durch Vernichtung des inficirten Futters und Schliessung verdächtiger Brunnen und Tränken alsbald zum Verschwinden gebracht wurden, sind in den früheren Abschnitten enthalten. Nach dem über die Aetiologie des Milzbrandes Gesagten erscheinen diese Massregeln und die rationalistische Desinfection der in solchen Oertlichkeiten vorhandenen Stallgeräthschaften, Geschirre, Eimer, Stallpfosten, Thüren und Wände selbstverständlich. Welche Mittel zu diesem Zwecke den Vorzug verdienen, geht aus dem Capitel über Desinfection und Antiseptik hervor.

§. 103. Beseitigung der Cadaver. Weiter hat die Prophylaxe die gefahrlose Beseitigung der Milzbrandcadaver und der milzbrandigen Abfälle ins Auge zu fassen.

Die gesetzlichen Vorschriften verlangen in dieser Richtung entweder die Verbrennung oder die Einscharrung der Cadaver und gleicherzeit die Vernichtung der aus den Körperöffnungen oder aus Sectionsschnitten ausströmenden Massen. Es ist z. B. Instruction des deutschen Bundesrathes, das Fell der Cadaver, wenn die Verbrennung derselben unmöglich ist, mehrfach zu zerschneiden und die Schnittfurchen mit roher Carbolsäure, Theer oder Petroleum zu begiessen. Die Verscharrung hat so zu geschehen, dass eine 1 Meter dicke Erdschichte die Leichentheile deckt. Weideplätze dürfen zu diesem Zweck nicht benützt werden; auch sollen die Gruben mindestens 30 Meter abseits vom Wege liegen.

Nach Robert Koch [2] würden im mittleren Deutschland wenigstens die Bedingungen für Sporenbildung selbst in einer mässigen Tiefe des Bodens nur an sehr vereinzelten Stellen und nur während einer sehr kurzen Zeit im Jahre vorhanden sein. Demnach müssten diese Vorschriften über die Inhumation als unter gewöhnlichen Verhältnissen zu strenge, in seltenen Ausnahmefällen als nicht scrupulös genug beurtheilt werden. Ausserdem berücksichtigen sie nicht die bisweilen vorkommenden, als Depots für abgegangene Thiere ohne Weiteres ausnutzbaren Oertlichkeiten, wie z. B. etwa 10 M. tiefe Gruben, in welchen in Anbetracht ihrer niedrigen Temperatur, namentlich wenn gleicherzeit Wasser vorhanden ist, das Fortkommen der Milzbrandkeime ebenfalls sehr unwahrscheinlich ist.

Die Vernichtung der gefallenen Thiere durch Feuer ist heutzutage in den meisten Gegenden zu kostspielig. Gewisse Gefahren ergeben sich endlich auch daraus, dass beim Fortschaffen und Begraben der gefallenen Thiere meistens ganz ungeübte Leute thätig sind. Und so würde sich vielleicht der Versuch mit einem von Reclam [3] bekannt gegebenen Verfahren empfehlen, welches die Beseitigung der Thierleichen ohne hygienische Nachtheile und ohne Belastung der Gemeindekassen bezweckt. Ein durchaus geschultes Personal besorgt in besonders hergerichteten Wagen die Abfuhr der Thierleichen nach Kunstdüngerfabriken und gleicherzeit die genaueste Desinfection der Oertlichkeiten, auf welchen die Cadaver lagen. Die Thiere kommen dann gefünftheilt in grosse eiserne Retorten und werden mit Dampf bei $2\frac{1}{2}$—3 Atmosphären Druck inner-

halb 2—3 Stunden vollständig ausgekocht. Was nach dieser Zeit die Retorten flüssig verlässt, kann als Leim und Fett niederer Qualität verwendet werden. Die festeren Rückstände aber, einschliesslich der Knochen, werden erhitzt, eingedickt und getrocknet zu Dungpulver zerrieben, dessen Phosphorsäuregehalt zwischen 7—9 % schwankt.

Die Gebhardt'sche Fabrik in Leipzig arbeitet in dieser Weise noch mit pecuniärem Gewinn, wenn sie die Cadaver auf eigene Kosten abholt und für das Stück Grossvieh 24 Mark bezahlt. Bedingung für das Gedeihen des Unternehmens, das natürlich nur in höher cultivirten Ländern gedacht werden darf, ist aber der Grossbetrieb, also die Abgabe möglichst des sämmtlichen an Seuchen und andern Krankheiten eingegangenen Viehs.

§. 104. Die Zukunft wird entscheiden, ob und in wie weit die bisher vorgeschlagenen Massregeln durch die

**präventive Milzbrandimpfung**

überflüssig zu machen sind.

Der Zweck einer solchen Impfung ist, ein Thier gegen den typischen Milzbrand widerstandsfähig dadurch zu machen, dass man bei ihm eine modificirte abgeschwächte Milzbrandkrankheit erzeugt. Und diese letztere lässt sich beliebig durch ein Bacillenmaterial hervorrufen, welches vor seiner Verimpfung bestimmten Erwärmungen, auch wohl chemischen Manipulationen unterworfen wird.

Toussaint zuerst, angeregt durch Arbeiten Pasteur's über die Hühnercholera, erprobte, in wie weit einer solchen Idee das Experiment günstig ist, Pasteur gewann ihr das allgemeine Interesse, entdeckte eine sichere Methode der Schutzimpfung und bewies deren einschneidende Bedeutung auch für das wirthschaftliche Leben.

Toussaint's ursprüngliches Verfahren, Immunität gegen den Milzbrand zu erzielen [4], bestand darin, dass er milzbrandiges Blut 10 Minuten lang auf 55° erhitzte und es dann Hunden und Hammeln unter die Haut brachte. Die Thiere blieben nicht allein gesund, sondern widerstanden auch einer neuen Impfung mit absolut giftigem Bacillenmaterial, sofern dieselbe nicht früher als 10—12 Tage nach dem ersten präparatorischen Eingriff vorgenommen wurde — nach der Meinung Toussaint's deswegen, weil dem auf 55° erhitzten Milzbrandblut die Fähigkeit innewohnt, die Lymphdrüsen unwegsam zu machen. Auf dem Wege durch die Lymphdrüsen aber gelangen die Milzbrandbacillen ins Blut und erzeugen so die Allgemeininfection; die letztere muss ausbleiben, sobald die Lymphdrüsen das schädliche Agens nicht mehr passiren lassen.

Pasteur's Verfahren [5]. Milzbrandbacillen, welche in neutraler Hühnerbouillon bei 42—43° C. gehalten werden, sind am Ende des ersten Monates todt. Einen oder zwei Tage vor diesem Zeitpunkt indess lassen sie sich noch bequem fortzüchten, d. h. also auf neuen geeigneten Nährmedien zu neuer Entwickelung bringen. Die Fähigkeit, weiter zu wachsen, haben natürlich auch jene Bacillen, deren Entnahme aus der 42grädigen Hühnerbouillon am 8. Tage geschieht. Aber ihre Virulenz ist verschwunden, d. h. sie vermögen Meerschweinchen, Kaninchen und Hammel gar nicht oder nur aus-

nahmsweise zu tödten. Culturen mit solchen Eigenthümlichkeiten können weiter gezüchtet werden, ohne dieselben zu verlieren. Und prüft man in dieser Weise die ursprüngliche erste Cultur jeden Tag, so zeigt sich auch die Abnahme der Virulenz von Tag zu Tag. Vermöge dieser Thatsachen können Culturen von verschiedener Giftigkeit hergestellt werden. Zwei derselben, nach einander verimpft, dienen dazu, Pferde, Rinder und Hammel immun zu machen. Die eine (premier vaccin) ist 24 Tage, die andere (deuxième vaccin) 12 Tage alt. Bei seinen ersten Impfversuchen in der Ferme Rossignol bei Pouilly-le-Fort verwendete Pasteur den deuxième vaccin 12 Tage nach dem premier vaccin.

Chauveau [6] führt im Einzelnen aus, dass die Abschwächung der Virulenz an bestimmte Temperaturen nicht gebunden ist, dass man vielmehr, der Höhe und der Dauer der letzteren entsprechend, verschiedene Grade der Abschwächung erreichen kann.

Bei 42—43° C. hört die Entwickelung des Milzbrandbacillus auf; bei über 54° C. stirbt er nach 10 Minuten, bei 52° C. in 15 bis 16 Minuten ab. Entzieht man ihn indess der Temperatur von 52° C. nach 14 Minuten, so lebt er noch und erscheint sehr abgeschwächt. Die Abschwächung ist eine geringere, wenn er nur 12, und noch unbedeutender, wenn er 10 oder 8 Minuten u. s. w. auf 52° erhitzt wird.

In ganz ähnlicher Weise tödtet den Milzbrandbacillus ein Aufenthalt von 20 Minuten in einer Temperatur von 50° C. Nach 18 Minuten ist er in ihr hochgradig, nach 10 Minuten weniger hochgradig abgeschwächt. Schafe werden am besten immun durch einen premier vaccin, welcher 15 Minuten, und durch einen deuxième vaccin, welcher 9—10 Minuten unter Temperaturen von 50° C. gehalten wird.

Nur für Meerschweinchen brauchbare Vaccinen stellte Chauveau [7] auf folgende Weise her.

Eine Mischung von einem Tropfen Milzbrandblut und neutraler Hühnerbouillon kommt während 20 Stunden in einen auf 42—43° C., gleich darauf in einen auf 47° C. temperirten Brütofen. Bleibt sie in letzterem eine Stunde lang, dann tödtet sie nicht alte, wohl aber alle jungen Meerschweinchen. Nach einer weiteren Stunde ist sie nur noch einigen der jüngeren Thiere, nach der dritten Stunde weder den jungen noch den alten gegenüber wirksam. Sporenbildung ist bei dieser Art der Cultivirung ebenso wenig wie bei den früheren Verfahren ausgeschlossen; indess verhält sich auch die Spore genau wie der Bacillus zu der Cultur, und die Eigenthümlichkeiten der letzteren lassen sich durch Weiterzüchtung erhalten.

Während in den bisher angeführten Versuchen die Abschwächung durch den Einfluss der Wärme eingeleitet wurde, versuchten Chamberland und Roux [8] auf chemischem Wege das Gleiche zu erreichen.

Bouillon mit Milzbrandblut und Carbolsäure im Verhältniss von 1 : 600 versetzt, ist nach 12tägiger Behandlung in einer Temperatur von 35° C. noch virulent für Meerschweinchen und Kaninchen. Nach 24 Tagen ist dies nicht mehr der Fall. Die Culturen der Zwischenzeit können zu einem immun machenden Impfstoff benützt werden.

Aehnliches erreicht man durch Zusatz von doppelt chromsaurem Kali zu den Nährgelatinen.

Das Verhältniss von 1 : 1000 bis 1 : 1700 tödtet die Milzbrand-

bacillen; jenes von 1 : 2000 resp. 1 : 5000 stört aber die Entwickelung von sporenfreien Bacillen nicht. Diese tödten am 3. Tage Meerschweinchen und Kaninchen, aber nur die Hälfte der Hammel, am 10. Tage wohl die erstgenannten Thiere, aber keinen Hammel mehr. Noch später sind sie auch Meerschweinchen gegenüber gänzlich harmlos. Auch Milzbrandsporen können abgeschwächt werden, wenn man ihnen eine auf 35° C. erwärmte 2 % Schwefelsäurelösung als Nährboden gibt. Die Proben des 8. und 10. Tages, auf Nährgelatine gebracht, tödten noch Meerschweinchen und keine Kaninchen, jene des 14. Tages nur noch wenige Meerschweinchen. Diese Eigenschaften bleiben verpflanzbar. Doch sind Hammel auf diesem Wege nicht immun zu machen.

Pasteur's Methode der Präventivimpfung ist unter allen bisher aufgezählten die einzige gewesen, welche in grossem Stiele auf ihre praktische Verwerthbarkeit geprüft wurde. Die Erstlingsversuche von Pasteur selbst in der Ferme Rossignol in Pouilly-le-Fort gaben den Anstoss dazu [9].

Dort hatte Pasteur 24 Schafen, 1 Ziege und 6 Rindern am 5. Mai 1881 den premier vaccin und am 17. Mai den deuxième vaccin beigebracht.

Am 31. Mai wurden diese Thiere und weitere 24 Hammel, 1 Ziege und 4 Rinder zur Controlle mit äusserst virulentem Milzbrandmaterial geimpft. Nach Ablauf von 48 Stunden waren die Controllthiere todt, während an den revaccinirten Krankheitssymptome sich nicht bemerkbar machten.

„Wir besitzen also jetzt — so erklärte Pasteur — Milzbrandstoffe, welche vor der tödtlichen Krankheit zu schützen im Stande sind, ohne selbst tödtlich zu sein."

Sehr bald nach dem Bekanntwerden dieser Mittheilung begannen allerorten die Nachprüfungen. Es thut wenig zur Sache, dass sie zunächst nicht vollkommen bestätigend ausfielen. Denn die Darstellungsweise Pasteur's ist aphoristisch und mannigfacher Deutung fähig, die Impfstoffe wurden von den Prüfern nicht richtig zubereitet oder kamen, wenn sie von Pasteur selbst bezogen waren, in theilweise verdorbenem Zustand an. Es stellte sich auch heraus, dass unter den von Pasteur selbst bereiteten Vaccinen diese und jene versagten. Endlich ruhte die Nachprüfung wohl nicht immer in berufenen Händen. So kam es zu einer Reihe von Misserfolgen, übrigens nur ausnahmsweise zu Resultaten, welche den Pasteur'schen diametral entgegengesetzt waren. Ich bin in der glücklichen Lage, diejenigen, welche diese Zwischenfälle durch Zahlen illustrirt zu sehen wünschen, auf die medicinischen Jahresberichte und auf die periodische medicinische Presse von 1881 und 1882 verweisen zu können.

Denn es ist uns inzwischen, abermals von Frankreich her, die Kunde geworden von neuen, an einem grossen Thiermaterial vollführten und so ganz im Sinne Pasteur's ausgefallenen Versuchen, dass ihnen gegenüber die abfällige Kritik der Jahre 1881 und 1882 verstummen muss [10].

Vor den Thoren von Chartres in der Ferme Lambert und in einer grossen Zahl der Höfe der Beauce, namentlich jener, welche zum Departement Eure-et-Loire gehören, wurden 1882 circa 80,000

Hammel, circa 5000 Rinder und 500 Pferde dem Pasteur'schen Verfahren unterworfen. Der mittlere Verlust in einer Hammelheerde von 79,392 Thieren bezifferte sich in jener Gegend seit 10 Jahren auf 7237 Thiere, d. h. auf 9,01 %.

Nach der Pasteur'schen Impfung starben 518 Thiere = 0,65 %. Das Jahr 1882 war ein sehr feuchtes; nimmt man an, es wäre in Folge der Witterungsverhältnisse der Verlust nicht über 3 %, wie in den günstigsten Jahren früher, gestiegen, so hätten gleichwohl 2382 Thiere statt 518 sterben müssen. Um indess jeden Zweifel zu beheben, wurden die Heerden in 2 Theile getheilt, unter absolut die gleichen Bedingungen gebracht und nur zur Hälfte vaccinirt. So starben von 2308 geimpften Thieren 8 = 0,4 %, von 1658 nicht geimpften 60 = 3,9 %.

Weiter wurden 4562 Rinder vaccinirt. Man verlor von ihnen sonst jährlich 322 Stück, nach der Impfung nur 11, also statt 7,03 % 0,24 %. Von 524 immun gemachten Pferden gingen 3 zwischen der ersten und zweiten Impfung ein.

Es wäre verfrüht, über das Wesen der präventiven Milzbrandimpfung mehr als eine Vermuthung auszusprechen. Eine solche hätte sich in Anbetracht der Thatsache, dass Einkapselungen des Impfmateriales an der Impfstelle unwahrscheinlich sind und dass die Form der Milzbrandbacillen und Sporen gar nicht, die Wachsthumsverhältnisse beider nur sehr unbedeutend, namentlich bei dem Pasteur'schen Verfahren, beeinflusst werden, darauf zu beschränken, die schwächeren Wirkungen der Vaccine abhängig von einer Veränderung der Stoffwechselproducte der erwärmten Bacillen zu erklären. Weiter läge es dann nahe, die erhöhte Widerstandsfähigkeit des geimpften Organismus auf einen veränderten Chemismus seiner Gewebszellen und seines Blutes zu beziehen. Man müsste sich diesen Zustand etwa 8 Monate lang in Permanenz denken, denn nach dieser Zeit ist die Schutzkraft der Pasteur'schen Impfung in der Regel erloschen.

Dass bei der Abschwächung der Bacillen allein die Temperatur und nicht etwa auch der Sauerstoff der Luft eine Rolle spielt, betonen Chaveau und Koch [11]. Im Interesse der Theorie sei endlich auch noch der schönen Entdeckung Pasteur's Erwähnung gethan, in Folge deren man die Rückkehr der Milzbrandbacillen aus einem nicht mehr virulenten Zustand in den allervirulentesten erzwingen kann. Die Impfstoffe passiren dabei den Leib verschieden alter Thiere und verschiedener Thiergattungen.

## Prophylactische Massregeln gegen den Milzbrand der Menschen.

§. 105. Gesetze. Nach dem deutschen Reichsviehgesetz vom 23. Juni 1880 und den auf dasselbe bezüglichen Instructionen des Bundesraths sind die Landleute auf die gefährlichen Folgen eines unvorsichtigen Verkehrs mit milzbrandigem Vieh aufmerksam zu machen.

Personen mit wunden Händen dürfen solche Thiere nicht abwarten, Untersuchungen, Zerlegungen und Abhäutungen der gefallenen Cadaver nicht vornehmen. Operationen und Sectionen sind unter diesen Umständen nur den Veterinären gestattet.

Der Verkauf milzbrandiger Thiertheile und milzbrandiger Abgänge von Thieren, namentlich auch der Felle, ist durchaus verboten; desgleichen der Genuss milzbrandigen Fleisches und milzbrandiger Eingeweide.

Würden diese Vorschriften befolgt werden, dann möchten namentlich auf dem Lande die Gefahren, welche aus dem Umgang mit dem Vieh und aus einer auch nur beschränkten Ausnutzung desselben für den häuslichen Bedarf sich ergeben, wesentlich eingeschränkt werden können.

§. 106. Einfuhrverbot milzbrandiger Objecte. Ebenso nothwendig wäre es aber, den Import und die Verarbeitung ausländischer Felle und Haare unter scharfe gesetzliche Controlle zu stellen. Namentlich den aus Russland, aus der Türkei, aus Persien und Indien bezogenen Rohstoffen dieser Art haften die Milzbrandsporen unverhältnissmässig häufig in grosser Zahl und, weil sie im Zustande der Trockenheit sich befinden, nur so locker an, dass sie beim Auseinanderlegen der Waare als feiner Staub der Atmosphäre sich beimengen und auf nachbarliche Gegenstände fallen. Wie dadurch in den Seilereien, Wollen- und Handschuhfabriken und in den Lederzurichtereien St. Petersburgs, der grossen englischen Industriebezirke, Sachsens, Thüringens, Preussens und Oesterreichs sehr zahlreiche schwere äussere und innere Milzbranderkrankungen zu Stande kommen, ist in den vorhergehenden Abschnitten genügend bewiesen worden. Der Vorschlag der englischen Aerzte, durch Desinfection der Waarenballen mit Sublimat oder Carbolsäure Abhilfe zu schaffen, ist, soweit er das Sublimat betrifft, zu gefährlich und in Rücksicht auf die unzuverlässigen Wirkungen der Carbolsäure Sporen gegenüber nicht wirksam genug. Besser wäre es schon, wenn die Haare siedendem Wasser oder überhitztem Wasserdampf, also einem Verfahren ausgesetzt würden, nach welchem, so viel ich weiss, die Qualität der Felle eine erheblich geringere wird. Zudem hat der Transport des staubförmigen Infectionsstoffes auf Eisenbahnen und Schiffen doch ebenfalls seine Gefahren deswegen, weil während desselben Sporen allerorten haften bleiben können. So wäre es jedenfalls am sichersten, die Einfuhr und die Weiterbeförderung von Haaren, Hadern und Fellen aus milzbrandverdächtigen Ländern überhaupt zu verbieten. Bis dies geschieht, sollte wenigstens das Spülwasser, mit welchem man in den Fabriken diese Dinge behandelt, auf unschädliche, Menschen und Thieren unzugängliche Stellen abgeleitet und ein Verbot erlassen werden, kraft dessen namentlich in den gefährdeten Wollwaarenfabriken nur in besonderen Räumen nach Desinfection der Hände gespeist und in den Werkstätten mit einer sicheren Inhalationsmaske (zum Schutz gegen den Lungenmilzbrand) gearbeitet werden darf.

## Die chirurgische und medicinische Behandlung des Milzbrandes.

Die Grundsätze, nach welchen bei der localen und allgemeinen Behandlung des zum Ausbruch gekommenen Milzbrandes zu verfahren ist, sind für den Menschen und für das Thier die gleichen.

Es handelt sich hierbei in erster Linie um die Vernichtung der Bacillen an der Stelle, an welcher sie zuerst in den Körper traten, und um die Tilgung der Hautcarbunkel, der Hautödeme, der primären Darm- und Lungenaffection.

§. 107. Oertliche Behandlung des Hautmilzbrandes. Die Zahl der Mittel und Methoden, deren Heilkräftigkeit dem Hautcarbunkel und dem Hautödem gegenüber versucht wurde, ist eine erschreckend grosse. Ich nenne aus dieser Fülle nur die Flächenbehandlung mit den allerverschiedensten Pflanzendroguen und Chemikalien, die Incision, die Exstirpation, die parenchymatöse Injection, die Anwendung der Kälte und der Wärme bis zur Glühhitze hinauf.

Wie ich schon anführte, haben die Franzosen eine lange Discussion darüber geführt, ob und in wie weit die frischen, örtlich verwendeten Nussblätter als Heilmittel gegen Milzbrand zu betrachten sind. Die Steppenvölker legen u. A. zerschnittenen Tabak auf den Carbunkel, und das Bestreichen der Milzbrandödeme mit Jodtinctur, Sublimat, Carbolsäure und Aehnlichem ist eine heute noch vielfältig unter den Aerzten beliebte Verordnung. Man darf dem Allem einigen Erfolg nicht absprechen, so lange der Milzbrandfall ein frischer ist. Denn die Medicamente könnten unter dieser Voraussetzung mit den nur erst an der Einfallspforte wuchernden Bacillen in innigere Berührung kommen und im Sinne der Desinfection oder wenigstens der Antiseptik wirken. Und bei den chemischen Mitteln käme dazu das Vermögen, tiefer in die Gewebe einzudringen und den dort bereits vorhandenen Organismen zu begegnen. Aber mir wenigstens würden solche Massregeln, der Schnelligkeit und relativen Gefährlichkeit des Processes wegen, nicht sicher genug erscheinen.

Von dem einfachen Einschnitt in die Carbunkel und Oedeme halte ich nichts. Denn von der Schnittfläche aus kann der Sauerstoff der Luft mit Organismen in Berührung treten, welche, hätte man das Messer bei Seite gelassen, im geschlossenen Gewebe stecken, also zur Sporenbildung unvermögend geblieben wären. Und das von Luft bestrichene, geronnene Blut der neuen Wunde begünstigt ebenfalls nur die Neuentwickelung von Stäbchen und Sporen. Liegt aber die Veranlassung vor, die Druckverhältnisse an Stellen der Milzbrandödeme herabzumindern, in denen die Circulation ganz besonders behindert geht und Gangrän droht, so würde ich dem Einschnitt sofort die Cauterisation folgen lassen, weil an solchen Stellen auch die besonders reichliche Anhäufung von pathogenen Bacillen vermuthet werden darf.

Die einfache Ausrottung der Carbunkel hat sich nach meinen Zusammenstellungen, deren breitere Wiedergabe ich für unnütz halte, recht oft ganz unwirksam erwiesen. Offenbar kommt die Operation häufig zu spät und lässt nicht allein Bacillen in der Nachbarschaft des Defectes zurück, sondern bleibt auch auf die bereits in den Kreislauf und in die Drüsencapillaren eingetretenen Organismen ohne jeden Einfluss. Ich kann sie nur so lange anrathen, als noch Aussichten auf eine abortive Behandlung des Hautmilzbrandes — durch Beseitigung der nur erst an der Stelle der Infection wuchernden Spaltpilze — vorhanden sind.

Davaine empfahl, da er die Wirkungen der Wärme auf die Milzbrandbacillen kannte, einen eisernen Hammer auf 60° C. zu erwärmen und längere Zeit gegen die Oberfläche des Carbunkels zu drücken. Dadurch könnte ein Theil der Bacillen im Wachsthum und in der Virulenz geschädigt werden.

Das Gleiche ist von einer consequenten Eisbehandlung zu erwarten (S. 7), von einem Verfahren, das man wie das vorige, wo es angeht, mit der vertikalen Suspension zusammen in Anwendung zu bringen bestrebt sein wird.

Immerhin werden also das Ein- und Ausschneiden und die Anwendung der Wärme, der Kälte und der Chemikalien von der Hautoberfläche aus auch allein der örtlichen Milzbrandaffection gegenüber nur zum Theil und unter ganz bestimmten Voraussetzungen als radicale Curen bezeichnet werden dürfen.

Durchschnittlich sicherer wirken die Glühhitze und die parenchymatöse Injection.

Der Thermocauter dringt sowohl im eigentlichen Carbunkel, als in den kleinen gangränösen Partieen inmitten der Milzbrandödeme mit Leichtigkeit eine Strecke weit nach der Tiefe und nach den Seiten bis zu jener Zone vor, in welcher die Gewebe durch die wuchernden Bacillenhaufen noch nicht vollkommen moleculär zerrieben und aufgelöst sind. Was er nicht direct verbrennt, bringt er, innerhalb einer gewissen Entfernung, unter den Einfluss der von ihm ausstrahlenden Wärme, also unter Bedingungen, welche den Organismen gegenüber als entwickelungshemmende und gewisse giftige Eigenschaften benehmende wiederholt bezeichnet wurden.

Die Vorzüge der Glühhitze dem Kali causticum und anderen Aetzmitteln gegenüber in Bezug auf die Möglichkeit, die Schorfbildung genau zu localisiren, und in Bezug auf den späteren schmerzlosen, glatten und schnelleren Verlauf glaube ich an dieser Stelle nicht besonders hervorheben zu dürfen.

Parenchymatöse Injectionen mit antiseptischen und desinficirenden Mitteln (S. 16) äussern bei Carbunkeln und Oedemen sehr prompte Wirkungen, namentlich wenn sie zusammen mit der temporären Blutleere in Anwendung gebracht werden können. Zu solchen Einspritzungen in erster Linie solche Medicamente zu wählen, welche den Bacillen gegenüber im Reagensglas die stärksten desinficirenden Wirkungen äussern, ist nicht gerade rationalistisch deswegen, weil bei ihrer eigentlichen therapeutischen Verwendung neben einer solchen Eigenschaft noch auf die Frage Rücksicht zu nehmen ist, in wie weit die mit der Drogue in Berührung kommenden Gewebe dieselbe zu einer den Bacillen gegenüber chemisch unwirksamen zu verwandeln im Stande sind. Das Verständniss für diese Vorgänge ist noch weit davon entfernt, ein detaillirtes zu sein.

Und so ist es heute erlaubt, den Allylalkohol, den absoluten Alkohol, Sublimat, Osmiumsäure, Brom und Jod, Carbolsäure, Salicylsäure, gewisse ätherische Oele, Salz- und Schwefelsäure zum Zweck der parenchymatösen Injection gleichberechtigt zu erklären. Zu den einerseits direct ertödtenden, andererseits die Virulenz und das Wachsthum der Bacillen beschränkenden Wirkungen eines solchen Verfahrens gesellt sich noch ein dritter Vortheil, der nämlich, dass die Medicamente in den Blut-

und Säftestrom übertreten und in diesen Sphären, wenn auch nur in geringem Maasse, der Indication der Wirkung in die Ferne genügen, welche ich sogleich nachher des Genaueren formuliren werde.

Soll ich über die Frage der örtlichen Behandlung des Hautmilzbrandes resumiren, so würde ich nur bei den allerjüngsten Carbunkeln und Oedemen die Jodtinctur, das Sublimat als Pulver, das Jodoform, Terpentin, Osmiumsäure u. A. auf den Wundkanal, durch welchen die Milzbrandbacillen eingingen, concentriren; der Exstirpation solcher Stellen möglichst jedesmal eine energische Aetzung der Wunde mit der Jodtinctur oder der Carbolsäure folgen lassen; bei allen älteren Exemplaren der Carbunkel und Oedeme aber sofort zum Ferrum candens und wenn danach die Infiltration der Umgebung und das Fieber nicht weicht, zur parenchymatösen Injection greifen. Die letztere verdient den Vorzug bei weithin sich dehnenden Oedemen; hier würde ich die Ignipunctur aber an den Stellen der gangränösen Verfärbung gleichfalls zu Hilfe nehmen.

§. 108. Oertliche Behandlung des Darmmilzbrandes. Beim primären Darmmilzbrand wäre zunächst möglichst energisch auf denjenigen Darmabschnitt zu wirken, auf dessen Schleimhaut die Wucherung der Milzbrandbacillen begonnen hat. Dieser Forderung ist in ihrem ganzen Umfange deswegen schwer zu genügen, weil die Medicamente in möglichst unverdünntem Zustand auf die betreffenden Darmstellen geleitet werden sollen, weil auf den kranken Abschnitten die Sporen unter Umständen in bedenklicher Fülle wuchern, weil endlich die Diagnose oft erst spät, im Stadium der Höhe der Krankheit, wird gestellt werden können. Die Carbolsäure, die Salicylsäure und ihre Salze, Brom, Jod und allenfalls die Salzsäure, aber in Umhüllungen, kraft deren die Mittel erst im Duodenum und Dünndarm concentrirt und unzersetzt mit der Schleimhaut in Berührung kommen, wären in dieser Richtung empfehlenswerth.

§. 109. Oertliche Behandlung des Lungenmilzbrandes. Gegen den von der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut aus beginnenden Milzbrand aber wüsste ich local nichts anderes als die üblichen Einathmungen von Jod, Sublimat, Carbolsäure und Aehnlichem anzurathen.

§. 110. Allgemeine Behandlung des Milzbrandes. Die Erfahrung lehrt, dass, abgesehen von denjenigen Districten, in welchen der Milzbrand unter den Thieren seuchenartig vorkommt, eine abortive Behandlung auch nur des Hautmilzbrandes selten ausführbar ist, weil die Kranken entweder sich zu spät einfinden, oder weil die Diagnose nicht schnell genug gestellt wird.

Wir werden also meist in der Lage sein, neben der localen Behandlung einer weiteren Indication genügen zu müssen — die Bacillen, welche mit dem Blutstrom in die Capillarbezirke der Brust und des Unterleibes gekommen sind, zu ertödten oder wenigstens möglichst unschädlich zu machen.

In einem gewissen Grade geschah dies schon bei einzelnen Verfahren, welche zunächst nur zum Zweck der örtlichen Wirkung empfohlen wurden, z. B. bei der Anwendung des Feuers, in so fern dabei

etwa nicht direct verbrannte und später verschwemmte Milzbrandbacillen der Hautcarbunkel ebenfalls geschädigt werden. Die parenchymatöse Injection, welche ich deswegen auch beim primären Darmmilzbrand neben der örtlichen Therapie immer in Anwendung ziehen würde, und die medicamentöse Behandlung des Milzbrandes von den Verdauungswegen aus leisten indess in der angedeuteten Richtung Erheblicheres, sofern beidemale die grössten erlaubten Dosen der Antiseptica und desinficirenden Mittel zur Verwendung kommen. Nur darf man nicht glauben, auf diesem Wege die über den ganzen Körper verbreiteten Organismen direct ertödten zu können. Ich lasse Robert Koch über diesen Punkt reden (2, S. 267):

„Davaine und nach ihm verschiedene französische Forscher haben gefunden, dass Jod in äusserster Verdünnung Milzbrandbacillen tödtet. Diese Thatsache hatte man in der Weise festgestellt, dass sehr stark mit Wasser verdünntem, aber noch ebenfalls infectiös wirkendem Milzbrandblut Jodlösung zugesetzt und dann auf Thiere verimpft wurde. Die Thiere blieben gesund und es wurde mit Recht geschlossen, dass die Milzbrandbacillen durch die mit ihnen in Berührung gekommenen Spuren von Jod getödtet waren. Nun wurde aber ein gewaltiger Sprung gemacht und sofort weiter geschlossen, dass das Jod ebenso im Körper des an Milzbrand erkrankten Menschen oder Thieres die Bacillen tödten und dass dasselbe also ein unfehlbares Mittel gegen Milzbrand sein müsse. Der Versuch wurde gemacht und in der That sind, wie aus der einschlägigen französischen Literatur zu ersehen ist, verschiedene damit behandelte Milzbrandkranke hergestellt. Die Menschheit hätte also eigentlich alle Ursache, über diese geniale Combination, welche die Therapie um eine wichtige Kurmethode bereicherte, erfreut und den Entdeckern dankbar zu sein. Leider zerfliesst aber diese vortreffliche Kurmethode vor einer nüchternen Kritik in Nichts. In dem Experiment, welches zur Empfehlung des Jod als Milzbrandmittel geführt hatte, befanden sich die Milzbrandbacillen in einem so verdünnten Blut, dass es fast dem Wasser gleich zu setzen war. In den Gefässen des menschlichen Körpers kreist aber nicht Wasser, worin das Jod seine Wirkung entfalten könnte, sondern ein an Alkalien, die mit dem Jod sofort feste Verbindungen eingehen, reiches Blut. Wenn nun derselbe Versuch mit Milzbrandbacillen in Blutserum, anstatt Wasser, wiederholt wird, dann ergibt sich auch sofort ein gewaltiger Unterschied in der Menge des Jod, die zur Behinderung des Wachsthums von Milzbrandbacillen nöthig ist, gegenüber der von Davaine angegebenen. Bei meinen Versuchen mit Blutserum hatte Jod in einer Verdünnung von 1 : 7000 noch gar keinen Einfluss auf die Bacillenentwickelung, und erst bei 1 : 5000 fing das Wachsthum derselben an, etwas langsamer zu werden. Wollte man hier schon den Anfang der zur Heilung eines Milzbrandkranken ausreichenden Dosis annehmen, dann müsste, auf den Körper eines erwachsenen Menschen berechnet, dem Kranken so viel Jod gegeben werden, dass sich beständig 12 Gr. in Circulation befänden, was aber unmöglich ist. Es liegen denn auch schon mehrfach Berichte vor, dass mit Jod behandelte Milzbrandkranke gestorben sind, während es andererseits hinreichend bekannt ist, dass eben solche Kranke oft beim Gebrauch anderweitiger Kuren und selbst ohne irgend welche medicamentöse Behandlung auch mit dem Leben davonkamen. Wie wenig übrigens der thierische Organismus bei einer derartigen Betrachtung der ruhenden, im Versuchsgefäss befindlichen Nährflüssigkeit, sondern vielmehr einer in beständiger Bewegung und Veränderung sowohl den Parasiten als den parasitentödtenden Mitteln gegenüber sich verhaltenden Masse zu vergleichen ist, lehren in überzeugender Weise noch einige im Weiteren zu berichtende ähnliche Versuche mit Sublimat.“

Immerhin wird es erlaubt sein, wenn auch nicht ohne Weiteres ertödtende, so doch die Giftigkeit der Bacillen schwächende Wirkungen bis zu einem gewissen Grade von einer solchen innerlichen Behandlungsweise desswegen zu erwarten, weil die Medicamente, auch wenn sie Verbindungen mit den thierischen Gewebstheilen eingingen, ihre Fähigkeit, die Stoffwechselproducte der Organismen zu beeinflussen, gleichwohl zunächst nicht ganz eingebüsst haben dürfen. Sicher folgt aber aus diesem Verhalten die Chance eines glücklichen Verlaufes für jene Fälle nicht, bei denen Zahl und Ort der Metastasen besonders ominös sich gestaltet haben, und bei denen die Therapie etwa erst im präagonalen Stadium einsetzen konnte.

Es erscheint mir überflüssig, besonders zu betonen, dass der Herzschwäche, starker Athemnoth, beginnendem Collaps u. A. auch beim Milzbrand wie bei den übrigen Infectionskrankheiten möglichst früh nach allbekannten Regeln zu begegnen ist. Nur möchte ich noch zu erwägen geben, ob es sich nicht empfehlen würde, bei verzweifelten, spät in die Behandlung kommenden Krankheitsfällen, namentlich beim primären Lungen- und Darmmilzbrand neben der bisher besprochenen Therapie eine periodenweise und bis auf 44° C. zu steigernde Erwärmung des ganzen Körpers zu versuchen.

# RAUSCHBRAND.

# Rauschbrand der Thiere.

## Capitel I.

## Klinische Erscheinungen.

§. 1. Incubation und Prodrome. Krankheitserscheinungen setzen, wie auf Grund experimenteller Erfahrungen behauptet werden darf, beim Rauschbrand nach einem Incubationsstadium von 14 bis 24 Stunden ein. Sie bestehen in Fieber, in Abnahme der Fresslust und im Aufhören des Wiederkäuens. Bald werden die Thiere auch auffällig steif; träge in den Bewegungen namentlich dann, wenn Schwellungen an den Extremitäten sich bilden oder vom Hals, von der Brust und vom Bauch aus auf die Extremitäten übergreifen.

§. 2. Aeussere Schwellungen. Diese Schwellungen beginnen als kleine, umschriebene, wenig empfindliche, aber sofort gashaltige Knoten im Unterhautbindegewebe, greifen, wie die Milzbrandödeme, schnell nach der Fläche und Tiefe um sich, fluctuiren auch wie diese und knistern, wegen Gasentwickelung in ihrem Innern, bei Betastung der Haut in so gleichmässiger und auffälliger Weise, dass die Krankheit davon den Namen bekommen hat. Die Haut über dem „Rausch" wird trocken, pergamentähnlich und auf Strecken brandig, ohne indess — der Schnelligkeit wegen, mit welcher der Process abläuft — sich loszustossen.

Auch tiefe Einschnitte ertragen die Thiere in diesem Stadium, ohne Schmerz zu äussern; aus der Schnittfurche strömt, reichlich mit Gasblasen untermischt, dunkelrothe, ungeronnene, nicht faulig, aber eigenthümlich süsslich und widerlich riechende Flüssigkeit, wonach sulziges, stellenweise blutig infiltrirtes und überall von Gasbläschen durchsetztes Muskel- und Bindegewebe zu Tage tritt. Das Gas, welches aus der Windgeschwulst ohne Schwierigkeiten aufgefangen werden kann, brennt mit bläulicher Flamme und wird von Forster und Bollinger [9] für Sumpfgas, von Andern, die es auf seine Brennbarkeit natürlich nicht untersuchten, für Kohlensäure erklärt.

§. 3. Allgemeinerscheinungen. Mit der Zunahme der Geschwulst verschlimmern sich die allgemeinen Zufälle. Der Puls wird immer beschleunigter und gleichzeitig kleiner, die Athmung geht schnell, jagend und dyspnoisch; es röthen sich die sichtbaren Schleimhäute, während die Extremitäten kühl erscheinen; eine allmählich sich ausbildende Abstumpfung wird unter Umständen von Erscheinungen der Kolik zeitweise unterbrochen. Im agonalen Stadium setzt der Puls aus und einige convulsivische Bewegungen pflegen die Scene zu beschliessen. Der Tod ist in 12—60 Stunden zu gewärtigen; er tritt um so schneller ein, je tiefer, ausgedehnter der Rausch sich gestaltet und je näher lebenswichtigen Organen (z. B. dem Kehlkopf) er sich befindet.

§. 4. Sitz der äusseren Geschwülste. Die Rauschbrandgeschwülste sitzen am häufigsten an den oberen Abschnitten der Gliedmassen, an der Vorderbrust und an der Schulter, auf der Rippenpartie, auf der Hüfte, in den Weichen und Lenden, seltener am Euter, am Sprunggelenk u. s. w. Von der Brust- und Lendenweichengegend aus greifen sie leicht das einemal auf die Mittelfellräume, auf die Pleurasäcke und auf den Herzbeutel, das anderemal auf das Bauchfell und auf den retroperitonealen Raum über. Es soll später gezeigt werden, wie auf diese Weise die Lungen, Leber, Milz und der Darm in Gefahr kommen. Hier sei hervorgehoben, dass die Localisationen des Rauschbrandes zu gleicher Zeit mehrfach auftreten, andererseits aber über grosse Flächen hin sich erstrecken können. Man beobachtet z. B. nicht selten Infiltrate vom Kehlgang bis zur Brust und von da längs des Rückens und der Kreuzpartie bis zu den Hinterschenkeln und zu den Kniegelenken [6, 14, 15].

§. 5. Innerer Rauschbrand. Seltenere, auch der Diagnose wegen unangenehme Ausbruchsstellen des Rauschbrandes sind:

der obere Abschnitt des Verdauungs- und Athmungsrohres (Rachen- und Maulrausch) [18] und

die in Folge voraufgegangener schwerer Geburten gequetschte und wunde Innenfläche der Scheide und Gebärmutter (Kälberbrand der älteren Veterinäre) [8, 14].

Eine primäre, intestinale Form des Rauschbrandes, bei welcher die Ansteckung erst im Magen- und Darmkanal sich vollzieht, steht nicht fest.

In einzelnen Rauschbranddistricten nimmt sie der Bauer auf Grund von Koliken und Abgang blutigen Kothes an.

Bollinger [9] vermuthet sie experimentell, nach Verfütterung geringer Mengen rauschigen Blutes, hervorgerufen zu haben. Statt des erwarteten Darmemphysems lieferte aber die Section negative Resultate, während die Rückimpfung des Blutes auf zwei Thiere Hautrausch hervorbrachte. Es müsste also im ersten Versuch Rauschbrand „ohne Localisationen“ vorgelegen haben; übrigens ist derselbe der einzige geblieben, von welchem Bollinger berichtet.

§. 6. Fieber. Die Fieberverhältnisse des Rauschbrandes mögen die beiden folgenden Versuche Feser's [14] illustriren.

Junges, halbgewachsenes Schaf mit Temperatur von 39,1°, Athmung von 36 und Puls von 104 erhält am 27. VIII., Abends 5 Uhr, subcutan ½ Ccm. rauschbrandiges Herzblut.

Am 28. VIII. früh Temperatur 40,7°, Athmung 44, Puls 164.
Abends 5 Uhr „ 39,6°, „ 80, „ 96.
fällt in der Nacht zum 29. VIII.

Ziege.

Am 24. VIII. früh 11½ Uhr: Temp. 39,8°, Athmung 40, Puls 120. Impfung.
„ 25. VIII. „ 11½ „ „ 41,9°, „ 60, „ 144.
„ 26. VIII. „ 11½ „ „ 38,8°, „ 36, „ 132.
Geht Abends 6 Uhr ein.

## Capitel II.

# Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen beim Rauschbrand decken sich nicht in jedem Falle und lassen sich verschieden deuten.

Ich skizzire, an der Hand mehrerer Mittheilungen Feser's [6, 8, 14] ohne zunächst das Microparasitäre zu berücksichtigen, die grobsinnlichen, mannigfaltigen Befunde, welche bei sehr ausgedehnten äusseren Infiltrationen erwartet werden dürfen, und hebe dann hervor, was von ihnen abgestrichen werden muss, falls der Verlauf des Rauschbrandes ein milderer war.

§. 7. Aeussere Infiltrate. Bei den Feser'schen Thieren erstreckten sich die Anschwellungen über einen Theil der Vorderarme und der Schultern bis auf den Brustkasten, dann über die Lenden- resp. Bauchgegend bis hinab auf die Ober- und Unterschenkel.

In ihrem Bereich sind dann auch auf grosse Tiefen hin — bis zu den Mittelfellräumen, bis zur Pleura und zum Bauchfell — das subcutane, intramusculäre und perivasculäre Bindegewebe, sowie die Muskelsubstanz selbst gelbsulzig und blutig infiltrirt und mit Gasbläschen reichlich durchsetzt. Das Gleiche gilt von den nachbarlichen Lymphdrüsen, indessen die Lymphgefässe durch Gas in ihrem Inneren perlschnurartig gedehnt erscheinen.

Das Muskelgewebe zeigt inmitten der erkrankten Partieen stellenweise die gewöhnliche Farbe und Festigkeit, daneben aber Längsstreifen, runde und unregelmässige Flecken von schwarzbraunem, selbst schwarzem Colorit, in deren Bereich die Muskelfasern aufgebläht, zum Theil auseinandergesprengt, überall saftig und erweicht sich ausnehmen. Durch Gasbläschen erhalten die meisten solcher überaus blutreicher Muskelstücke ein deutlich poröses Aussehen; selbst das Kochen treibt nicht alles Gas aus ihnen aus. Der Fleischsaft reagirt stark alkalisch. Auch innerhalb der dunkelgefärbtesten Stellen gibt es Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung, andererorten solche mit feinkörnig getrübtem Inhalt.

Das Blut, welches von den rauschigen Theilen abfliesst, ist theerartig, schmierig, blasig, riecht fade und widerlich und färbt sehr ab.

§. 8. Bauchhöhle. In der Bauchhöhle liegt ein mächtiges, blutig rothes Exsudat trotz reinen glatten Bauchfelles, während das perinephritische Gewebe, ebenfalls blutig und sulzig durchtränkt, gegen den Peritonealraum sich vorwölbt und saftig geschwollene Lymphdrüsen umschliesst.

Der Labmagen führt flüssigen, braunrothen, gährenden Inhalt, seine Schleimhaut ist geschwollen, fleckig geröthet und von Ecchymosen durchsetzt. Das Letztere gilt auch vom Wanstnetz.

Im Bereich des Dünndarmes erscheint höchstens die eine oder die andere Schlinge auf eine kurze Strecke hin sehr zusammengezogen, gleichmässig dunkelroth, verdickt, ödematös, epithelfrei, von Blut und Gas durchsetzt. Oefter gibt es im Dünndarm einzelne leichter geröthete und ecchymosirte Stellen, an denen auch der Zusammenhang des Epithels mit der Schleimhaut gelockert ist, während der Darminhalt gelbröthlich aussieht und auffällig viele Gasblasen führt.

Dickdarm und Mastdarm normal. Blutreichthum und Umfang der Leber und Milz von mittlerem Grade.

§. 9. Brusthöhle. Von den Rippenfellen ist jenes am meisten in Mitleidenschaft gezogen, über welchem, im Unterhautbinde- und Muskelgewebe, das rauschbrandige Infiltrat lagert; Gefässinjectionen, Ecchymosen und ausgedehnte Blutunterlaufungen kommen in ihm vor. Der Pleuraraum enthält blutigseröses Exsudat; die Lungen führen viel Blut, zeigen hier und da fleckige Röthungen, begrenzte Oedeme und sulzige Ablagerungen im interlobulären und perivasculären Gewebe, sind aber lufthaltig. Die Luftröhre erscheint streckenweise blass und leer, an anderen Stellen geröthet und mit feinblasigem Schaum erfüllt, der Kehlkopf und Rachen oft ödematös, in den Wänden gashaltig, der Herzmuskel bis auf einzelne dunklere Streifen von normaler Farbe und Consistenz. Er enthält derbe Coagula. Auch das Blut der grossen Arterien und Venen hat die Fähigkeit, zu gerinnen, nicht verloren; ob Gasblasen in ihnen sich schon intra vitam bilden, bleibt späterer Untersuchung vorbehalten.

§. 10. Schwankende Befunde in Brust und Bauch und deren Ursachen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die Gewebe unter dem Rauschbrand nicht jedesmal in so hohem Maasse und in solchem Umfange leiden, als bisher geschildert wurde.

Zuweilen ist nämlich eine Betheilung der Därme, der Leber und der Milz gar nicht, anderemale in nur geringem Grade nachweislich, und auch die Schwere der Veränderungen im Brustraum schwankt in gewisser Breite.

In einer Reihe der Fälle findet man also den Bauchraum durchaus oder bis auf ein geringes seröses Transsudat, bis auf leichte Injectionen und Ecchymosen der Darmserosa gesund, ebenso die Leber und namentlich die Milz derb und von natürlicher Grösse. Auch die Extravasate und Gefässüberfüllungen im Mittelfellraum, in den Pleurasäcken, den Lungen und im Herzbeutel bleiben recht oft unbedeutend.

Solche Differenzen müssen meiner Meinung nach von folgenden Gesichtspunkten aus beurtheilt werden.

Zum Ersten könnten die Organismen, welche ich als Erreger der Krankheit noch zu charakterisiren habe, zwar im Blutstrom sich zu halten und zu vermehren unvermögend sein, dagegen die Fähigkeit besitzen, Bindegewebe, Muskeln, Drüsen und seröse Häute mit grosser Schnelligkeit in allen Richtungen zu durchwachsen. Dann würde es zu einer Schädigung des Inhaltes der grossen Körperhöhlen nur kommen, wenn der Rauschbrand in den Decken über ihnen sitzt, nach der Tiefe greift, die serösen Häute durchschlägt und durch die Flüssigkeitsminima ihrer Lücken auf die Contenta dieser Höhlen überspringt. Solch ein Zustand würde im Brustraum bei Primärödemen des Halses und des Thorax, im Inhalt des Peritoneums bei Oedemen der Lenden- oder Bauchgegend anzutreffen sein.

Bleibt die Rauschbrandgeschwulst aber oberflächlicher, dann würden es nur ihre chemischen Producte sein können, welche vom Blutstrom aus auf den Inhalt der Brust und des Bauches wirken. Man weiss aus der Erfahrung, dass die anatomischen Veränderungen der Gewebe in diesem Fall viel geringer ausfallen und inconstant sind.

Wandern aber die Rauschbrandorganismen auch im Blut umher, so müssten sie auf die grösseren Eingeweide entweder jedesmal oder in keinem Falle wirkende Eigenschaften besitzen, also dieselben immer schädigen oder regelmässig verschonen; die vorhin beschriebenen Schwankungen zwischen absolut Normalem und specifisch Pathologischem würden unverständlich sein.

Zum Andern ist im Auge zu behalten, dass unsere augenblicklichen Anschauungen über die Einfallspforten der Krankheitserreger vielleicht zu einseitig sind.

Würden die Organismen nur in dem Bezirk, in welchem sie eindringen, die Gewebe durchsetzen und der Tod die Folge der Ueberpressung chemischer Stoffe aus den Rauschgeschwülsten ins Blut sein, dann könnten schwere Läsionen des Darmes, der Leber und der Athmungswege nur noch angenommen werden, wenn die Organismen wie von der Haut, so auch von der Lunge und von den Verdauungswegen aus in die Parenchyme einzudringen die Fähigkeit besitzen. Wir hätten unter dieser Voraussetzung nicht allein vom primären Rauschbrand der Haut, sondern auch von jenem der Athmungsorgane und des Darmes zu reden. Relativ einfache Versuche werden in dieser Richtung die volle Entscheidung bringen.

## Capitel III.

# Differentiell-diagnostische Bemerkungen.

§. 11. Rauschbrand und Milzbrand. Da das maligne Oedem Robert Koch's bei den für den Rauschbrand empfänglichen Thieren höchstens ausnahmsweise vorkommt und von den contagiösen Septicämieen im engeren Sinne des Wortes keine mit Gasentwickelung in den Geweben einhergeht, bleibt als die einzig praktisch wichtige Krankheit, welche vom Rauschbrand zu unterscheiden ist, der Milz-

brand übrig. Vor Verwechselungen zwischen ihnen beiden schützen die folgenden Ueberlegungen:

Das Gas in den Bindegewebsmuskelschwellungen fehlt durchaus und jedesmal beim Milzbrand und niemals beim Rauschbrand.

Im Herzen und in den grossen Gefässen der rauschigen Cadaver liegen durchgehends derbe, feste Blutgerinnsel.

Der Befund am Darm ist ein anderer als beim Milzbrand. Niemals findet man beim Letzteren den Darm ganz gesund; die Rasen von Bacillen und Sporen und die Carbunkel, welche dem primären Darmmilzbrand das Originäre aufdrücken, auf weite Strecken sich verfolgen lassen, kommen beim Rauschbrand nicht vor. Und auch der embolische Darmmilzbrand ist besonderen Charakters, gleichmässiger und über grössere Strecken vertheilt als die eventuelle rauschbrandige Affection, bei welch letzterer übrigens auch Gas sich wird finden lassen.

Milzvergrösserungen sind beim Rauschbrand vorläufig als Ausnahmen zu betrachten; die nachweislichen halten sich innerhalb mässiger Grenzen. Demgemäss pflegen die Fleischbeschauer in einzelnen Alpen auf eine nicht vergrösserte Milz hin, den Milzbrand auszuschliessen und den Genuss des „an Rauschbrand umgestandenen“ Thieres zu gestatten.

An Rauschbrand erkranken in der Natur fast ausschliesslich junge Rinder von 8—30 Monaten, ältere Thiere, z. B. Kühe, nur ganz vereinzelt, meist nach dem Geburtsact, wenn dieser schwer war, wenn Theile der Placenta zurückgelassen werden mussten u. A. m. Experimentell hat man den Rauschbrand bisher auf Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Schafe und Ziegen übertragen; vorläufig darf also die Disposition der Thiere für den Rauschbrand geringer als für den Milzbrand angenommen werden.

Bei Massenerkrankungen an Milzbrand auf Weideplätzen sind die äusseren Oedeme und Carbunkel relativ seltene Erscheinungen — die grosse Mehrzahl der Thiere erwirbt eben den primären Darmmilzbrand. Tritt der Rauschbrand unter gleichen Verhältnissen auf, dann fehlt kaum jemals die äussere Geschwulstbildung.

Ueberhaupt ist das klinische Bild des Rauschbrandes erheblich einheitlicher als jenes des Milzbrandes.

Auch die Genesungen kommen beim Rauschbrand seltener als beim Milzbrand vor.

Uebertragungen des Rauschbrandes vom Thier auf den Menschen sind bisher nicht bekannt geworden. Weiter geht der Rauschbrand selten von einem Thier auf das andere über — er gelangt überwiegend häufig vom Boden aus und mit dem Futter in den Thierleib.

Soll eine Rauschbrandimpfung gelingen, so müssen grosse Dosen virulenten Materials in ergiebig eröffnete Stellen der Subcutis gebracht werden. Beim Milzbrand genügen häufig Spuren von Blut und Milzbrandobjecten und ein feiner Stichkanal in der Cutis, die heftigsten Erkrankungen zu erzeugen.

Vor Allem stützt sich endlich die Diagnose „Rauschbrand“ auf den Nachweis und auf die besondere Vertheilung eines ganz bestimmten Microparasiten im Organismus. Ueber ihn gibt der folgende Abschnitt Auskunft.

Capitel IV.

# Der Rauschbrandbacillus.

§. 12. Form und Vorkommen in der Natur. Die Rauschbrandbacillen sind in der Regel kürzer als die meisten Exemplare des Milzbrandbacillus im Blut lebender Thiere, vielleicht etwas dicker als der Milzbrandbacillus, und an ihren Enden deutlich abgerundet. Oft liegt in ihrem einen Pol, denselben kolbig auftreibend, eine Spore. Bei anderen, etwas längeren Exemplaren sah ich öfter beide Pole intensiv, die Mitte gar nicht gefärbt, und bei einer dritten, noch etwas längeren Sorte zwei ungefärbte quer verlaufende Bänder. Ich halte diese Stellen nur zum Theil für Sporenlager, zum Theil für den Ausdruck beginnender Quertheilung.

Charakteristisch für den Rauschbrandbacillus ist seine Beweglichkeit. Dieselbe ähnelt, sofern er ganz kurz ist, im Gesichtsfeld nicht in horizontaler Ebene, sondern mit dem kolbigen Ende voran nach den oberen Flüssigkeitsschichten sich vorwärts schiebt, den Pendelungen und Drehungen eines Brummkreisels. Hingegen schlängeln sich die längeren Rauschbrandbacillen genau wie ein Aal mit grosser Geschwindigkeit durchs Gesichtsfeld. Ich will später mittheilen, wie diese Erscheinung nur schwer sich unterdrücken lässt, leicht zu steigern ist und über Stunden und Tage selbst bei niedriger Temperatur anhält.

Auf künstlichen Nährböden gedeihen die Rauschbrandbacillen ohne jede Schwierigkeit schon bei Zimmertemperatur. Ich habe sie besonders charakteristisch in Gelatinen und auf Kartoffeln wachsen sehen. Die erstere verflüssigen sie unter Gasentwickelung und auf beiden Nährsubstanzen treten sie schliesslich als zierlich gefaltete, reticulirte, derbe, grauweisse Membran zusammen. Zu so langen Fäden, wie wir sie am Milzbrandbacillus auf Kartoffeln und Blutserum beobachten, wächst der Rauschbrandbacillus niemals aus.

Feser [8] hat ihn in der Natur, im Sumpfschlamm und in Sumpfobjecten der Unterstickel- und Grieslerbergeralpe (bei Lenggries; s. Tafel II) gefunden und mit Erfolg verimpft; Strebel kommt, nach einer Analyse der bekannteren Rauschbrandgegenden, zu dem Schlusse, dass der Pilz auch auf lehmigem, nassem Boden gedeihen kann, wenn dessen Untergrund aus einem Gemenge verschiedenartiger Schiefer, hartem Mergel, Sandkalkstein und hartem, grauen Sandstein besteht, also wenig durchlässig ist. Die demonstratio ad oculos ist dieser vorläufig rein theoretischen Abstraction nicht beigefügt, deren Vertheidigung ich schon deswegen verfrüht halten möchte, weil wir noch lange nicht alle Rauschbranddistricte und noch weniger deren geologische Eigenthümlichkeiten kennen.

§. 13. Widerstandsfähigkeit gegen physikalische und chemische Einflüsse. Trocknet man die rauschigen, ödemdurch-

setzten Muskelstücke bei 33° C. ein, so erhält man ein Material, welches auch nach zwei Jahren noch virulente Eigenschaften entfaltet. Ausser der Zeit ist dieses Präparat auch chemischen Mitteln und der Hitze gegenüber widerstandsfähiger als die frischen, dem Thier entnommenen Theile, wie folgende Tabelle Arloing's, Cornevin's und Thomas' [21] es zeigt:

Frisches Virus.

| Nicht zerstört durch: | Zerstört durch: |
|---|---|
| Alkohol 90 % . . . . nach 48 Stunden | Carbolsäure . . . 1 : 50 nach 8 Stunden |
| Ammoniak . . . . . . " 48 " | Salicylsäure . . . 1 : 1000 " 8 " |
| Essigsäure . . . . . . " 48 " | Borsäure . . . . . 1 : 5 " 8 " |
| Kohlensäure . . . . . " 48 " | Schwefelsäure . . 1 : 20 " 8 " |
| Benzin . . . . . . . . . " 48 " | Salzsäure . . . . 1 : 2 " 8 " |
| Calx viva . . . . . . . " 48 " | Salicylalkohol, Oxalsäure } in gesättigter Lösung |
| Eisensulfat 1 : 5 . . . " 48 " | Soda . . . . . . . 1 : 5 nach 8 Stunden |
| Chininsulfat 1 : 10 . . " 48 " | Salicyls. Natron . 1 : 5 " 8 " |
| | Hypermang. Kali 1 : 20 " 8 " |
| | Salpeters. Silber 1 : 1000 " 8 " |
| | Sublimat . . . . . 1 : 5000 " 8 " |
| | Heisse Luft von 80° C. in 2 Stunden |
| | " " " 100° C. in 20 Minuten |
| | Siedendes Wasser in 2 Minuten |
| | Chlor-, Brom- } Dämpfe |
| | Schwefelkohlenstoff. |

Getrocknetes Virus.

| Nicht zerstört durch: | Zerstört durch: |
|---|---|
| Oxalsäure, Hypermang. Kali } in gesättigter Lösung | Carbolsäure . . 1 : 50 nach 20 Stunden |
| Chlor-, Schwefelkohlenstoff- } Dämpfe | Salicylsäure . . 1 : 1000 " 20 " |
| Siedendes Wasser, wenn die Substanz trocken oder aufgelöst in einem Tubus eingeschlossen ist und nicht länger als eine Stunde im Wasser bleibt. | Salpeters. Silber 1 : 1000 " 20 " |
| | Salzsäure . . . . 1 : 2 " 20 " |
| | Borsäure . . . . 1 : 5 " 20 " |
| | Sublimat . . . . 1 : 5000 " 20 " |
| | Bromdampf . . 1 : 5000 " 20 " |
| | Durch 85° C. nach 6 Std. wenig abgeschwächt |
| | " 100° C. " 6 " stark abgeschwächt |
| | " 110° C. " 10 " vollkommen zerstört. |

Capitel V.

# Aetiologie des thierischen Rauschbrandes.

§. 14. Pathogene Eigenschaften des Rauschbrandbacillus. Die Frage, ob der Rauschbrand der Thiere allein durch den eben beschriebenen Organismus hervorgerufen wird, dürfte in der Folge noch zu Erörterungen ähnlicher Art Veranlassung geben, wie ich sie auf S. 11 anführen musste, als ich das Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Milzbrandkrankheit und dem Milzbrandbacillus beleuchtete. Denn experimentelle Arbeiten, welche den berechtigten Forderungen der heutigen Zeit in der Weise genügen,

dass sie die Erkrankung des Wirthes als alleinige Folge des Einzuges der Parasiten darthun, besitzen wir in Sachen des Rauschbrandes bis zur Stunde nicht. Vielmehr erachteten die Forscher diesen Zusammenhang schon deswegen genügend erwiesen, weil sie in jedem Fall veritablen Rauschbrandes auch den Rauschbrandbacillus fanden und bei Impfungen mit rauschbrandigen Objecten auch wieder den Rauschbrand und den specifischen Organismus erzeugten. Ich selbst habe keine Schwierigkeit gehabt, mit Reinculturen des Rauschbrandbacillus jedesmal weiter verimpfbaren Rauschbrand zu erzeugen, kann also für die Specifität des Organismus unbedingt eintreten.

Doch möchte einer solchen Fassung die folgende Erläuterung hinzuzufügen sein.

Die Thiere nehmen den Rauschbrandbacillus am häufigsten beim Weidegang von der Erde und deren Pflanzen entweder in Wunden der äusseren Oberfläche oder in solche des Maules und Rachens hinein. Es wäre wunderbar, wenn bei dieser Art der Impfung neben dem specifischen nicht auch noch dieser und jene andere Organismus in den Körper käme, da doch die Quelle, welcher der Rauschbrand in solchen Fällen entstammt — der Erdboden — reich an verschiedenen Spaltpilzen ist. Feser scheint diese Dinge wiederholt beobachtet zu haben, denn er sah bei jenen typisch rauschbrandigen Thieren, deren Sectionsprotocolle ich den pathologisch-anatomischen Betrachtungen zu Grunde legte, neben dem Rauschbrandorganismus im Blut und in den Geweben auf Micrococcen. Ich selbst habe bei Verimpfung rauschbrandigen, von Herrn Feser mir gütigst überlassenen Fleisches auch den Oedembacillus sich vermehren sehen. Solche Funde könnten unter Umständen ebenfalls zur Aufstellung einer zweiten und dritten Form des Rauschbrandes den Anlass geben, bei welchen aus Micrococcen, Oedembacillen u. A. Rauschbrandbacillen und Umgekehrtes sich hervorbilden (S. 15). Indessen verhält es sich hiermit wohl ähnlich wie mit dem Milzbrand, wenn in den Carbunkeln desselben neben den Milzbrandbacillen auch Rund- und Stabgebilde besonderer Art gefunden werden (S. 56). Diese werden in der Regel das typische Krankheitsbild nicht ändern, höchstens einmal gemischte Infectionen zu Stande bringen.

§. 15. Ausbreitung und Wirkung des Rauschbrandbacillus im Thierkörper. Ueber die Verbreitung und die Wirkung des Rauschbrandbacillus im Körper kann ich im Augenblick nur das Folgende aussagen.

Einige vindiciren dem Organismus die Fähigkeit allein in den Geweben, nicht oder erst spät auch in den Blutgefässen sich zu vermehren; andere meinen, er fände wie der Milzbrandbacillus von vornherein an beiden Stellen sein Fortkommen.

Wäre die erste Auffassung die richtige, dann würde der Rauschbrandbacillus dem Bacillus des malignen Oedems sehr nahe kommen, schrankenlos wie dieser je nach seiner Einfallspforte und Verbreitung den Hals oder die Brust- und Bauchdecken durchwuchern, um dann von den serösen Oberflächen her direct in das Parenchym der Lunge oder der Unterleibsdrüsen und des Darmes sich hineinzudrängen. Für

eine solche, die Blutgefässe zunächst nicht beanspruchende Wachsthumsbewegung würden sprechen einmal die Thatsache, dass man im Körpervenenblut häufig bis zum Tode den Rauschbrandbacillus vergeblich sucht, zum andern die Erfahrung, dass die Einführung des Bacillus direct in die Blutbahnen nur eine schnell vorübergehende Erkrankung und gleicherzeit auch Immunität gegen das subcutan beigebrachte Rauschbrandgift erzeugt.

Diesen Argumenten gegenüber wäre es kaum von Gewicht, wenn während oder nach dem Verenden des Thieres das Blut namentlich der Eingeweide den Bacillus gleichfalls enthält; denn in späten Stadien der Krankheit ist es in Folge der Aufnahme chemischer Stoffe aus den rauschenden Weichtheilen ein pathologisch verändertes Gewebe.

## Capitel VI.

# Geographische Verbreitung des Rauschbrandes.

§. 16. Rauschbranddistricte. Der geographischen Verbreitung des Rauschbrandes ist bisher nur wenig nachgespürt worden. Leidlich vollständig sind über dieselbe die Nachrichten aus der Schweiz, offenbar nur fragmentarisch jene aus Deutschland und Frankreich. Auf Grund des aus jenen Ländern bisher bekannt Gegebenen wären als Rauschbranddistricte die folgenden zu bezeichnen:

### In Deutschland:

Der Amtsbezirk Adelsheim des nordbadischen Kreises Mosbach. Von hier scheint die Krankheit nach Franken in Bayern sich vorzuschieben.

Die Bezirke Bregenz, Feldkirch, Bludenz des Bregenzer Waldes. In ihnen fielen nach Sommer [10] 1876 von 39,294 Rindern 239, 1877 auf 14 Alpen 7,6 % aller Kälber und 2,9 % der Rinder. Auf Grund 12jähriger Erfahrungen glaubt Sommer in diesem District die alljährlichen Verluste unter den Kälbern auf 5—10 %, unter den 1—2jährigen Rindern auf 1,7—3,7 % berechnen zu müssen.

Die oberbayerischen Alpen — siehe die roth schraffirten Rauschbrandstationen derselben auf Tafel II.

Die obersteierischen Alpen, namentlich am rechten Ensufer.

### In der Schweiz:

Genf.
Freiburg (Berrakette bis Plafayen und Chatel St. Denis).
Thun (Frutigen, Oberimmenthal und Saanen).
Unterwalden und Schwyz.
Graubündten (Splügen, Nufenen, Hinterrhein).
Glarus.

### In Frankreich:

Bassigny, ein ziemlich grosser, Langres nachbarlicher Bezirk im südöstlichen Theil des Departements Haut-Marne.

§. 17. Epizootie und Einzelerkrankung. In diesen Gegenden kommt der Rauschbrand enzootisch in der Regel alljährlich vor und fordert seine meisten Opfer in den Sommer- und Herbstmonaten, also während der Zeit des Weideganges. Die Ansteckungen geschehen dann im Freien, zum grossen Theil so, dass der in feuchten und sumpfigen Stellen des Bodens und auf den Futterkräutern dieser Stellen nistende specifische Spaltpilz mit Wunden der Extremitäten oder der Beugeseite des Rumpfes in Berührung kommt. Seltener geben Wiesengräser und Heu den Organismus erst im Mund und Rachen ab.

Ganz unabhängig vom Boden und von der Jahreszeit geschehen natürlich die Erkrankungen während des Aufenthalts der Thiere im Stall. Dort sind es die mit dem Gras abgemähten und an demselben eingetrockneten rauschigen Gegenstände, welche mit dem Thier in Berührung kommen.

Ob die Uebertragung auch durch beschmutzte Stallutensilien und durch den Menschen vermittelt wird, bleibt noch zu beweisen.

Allerorten aber verneinen die Beobachter das Uebergreifen der Krankheit von einem Thier aufs andere.

Da ausserdem nur das Jungvieh vom Rauschbrand leidet, erklärt es sich, dass die Rauschbrandepizootieen kaum je den Umfang derjenigen des Milzbrandes annehmen und dass auch die Erkrankungen in den Ställen vereinzelt bleiben.

## Capitel VII.

# Therapie des Rauschbrandes.

§. 18. Präventive Impfungen. Arloing, Cornevin und Thomas [16—26] behaupten den Ausbruch des Rauschbrandes durch präventive Impfungen verhüten zu können.

Ihre Methoden sind die folgenden:

1) Die intravenöse Injection. Diese geschieht mit dem Filtrat von rauschendem, in Wasser verriebenem Gewebe. Zwischen dem 5. und 20. Tag bildet sich Immunität, vermöge deren die Thiere virulentes, rauschbrandiges Material im Unterhautbindegewebe ohne Schaden tragen und allmählich vernichten.

2) Die intratracheale Injection, bei welcher die eben erwähnte Flüssigkeit direct in die Luftröhre gespritzt wird.

3) Die Impfung mit vorher erhitzter, rauschbrandiger Flüssigkeit. 1 Gewichtstheil rauschenden Gewebes wird zusammen mit 2 Gewichtstheilen Wasser je 6 Stunden in Temperaturen von + 85° C. und + 100° C. gehalten; es bilden sich dann verschieden wirksame Substanzen. Impft man die Subcutis eines Hammels einmal mit dem bei 100° C. gehaltenen, und nach 8 Tagen abermals mit dem auf 85° C. erwärmten Gemisch, so kann 14 Tage später vollvirulentes Rauschbrandmaterial demselben Thier ohne Schaden beigebracht werden.

4) Die Einführung virulenten Gewebes in die abhängigsten Stellen des Rinderschwanzes ruft nur ganz geringe Krankheitserscheinungen hervor und macht die Thiere immun gegen Einverleibung derselben Substanz in die Subcutis des übrigen Körpers.

In grösserem Maassstabe ist von diesem Verfahren bisher nur das erste geprüft worden. Es scheint sich bewährt zu haben.

§. 19. Behandlung. Die Therapie des thierischen Rauschbrandes — Einschnitte, Desinfection der Schnittfurchen, Cauterisationen, mit oder ohne gleichzeitige innere Behandlung — war bisher erfolglos. Ich würde vorschlagen, bei ihr nach denselben Principien zu verfahren, welche ich zur Beseitigung der Gangrène foudroyante des Menschen empfehlen werde. Nur müssten grössere Incisionen und Exstirpationen bei den Thieren ganz gelassen werden, weil sie nur schwer und unter Aufwendung grosser Kosten nach antiseptischen Regeln von der Atmosphäre abgesperrt werden können, im Falle des Offenbleibens aber alle möglichen, septische, zum Theil fortschreitende Processe bedingenden Organismen erfahrungsgemäss gern aufnehmen. —

Die Rauschbrandgeschwülste sind schon lange Zeit bekannt. Das Literaturverzeichniss weist unter Nr. 1—5 auf Autoren hin, die sie besonders gut beschrieben haben. Aber man hielt sie für Varianten des Milzbrandes.

Der erste, welcher den Rauschbrand der Thiere als besondere Krankheit aufgefasst wissen wollte, ist Feser gewesen. Seine Arbeiten begannen 1860 und haben in den siebziger Jahren ausser einer guten Symptomatologie und anatomischen Beschreibung der Krankheit auch den Nachweis eines besondern in ihr thätigen Spaltpilzes erbracht.

---

# Rauschbrand des Menschen.

Synonyma: Gangrène foudroyante. G. gazeuse. Pneumo-hémie putride. G. moléculaire. Emphysème traumatique. E. t. spontané. Erysipèle bronzé. Infection putride aigue. Septicémie aiguë à forme gangréneuse. Panphlegmone gangraenosa. Gangraena septica acutissima. Gangrena traumatica invadente. True local and general gangrene. Emphysematöser Brand. Acut brandiges Oedem. Serös brandige Infiltration. Primärer mephitischer Brand. Diphtheritische Phlegmone oder Infiltration. Heisser Brand. Progressives gangränöses Emphysem.

## Capitel VIII.

## Anatomisches.

Von den Wundinfectionskrankheiten des Menschen fordert den Vergleich mit dem thierischen Rauschbrand vor Allem der sogenannte emphysematöse oder mephitische Brand, die Gangrène foudroyante Maisonneuve's.

Das Sammelwerk der Deutschen Chirurgie hat über diesen Process bisher an drei verschiedenen Stellen [40, 41, 43] Mittheilungen gebracht, welch letztere hier nicht kritisirt, sondern nur vervollständigt und von dem Gesichtspunkt aus untersucht werden sollen,

in wie weit die beim Menschen mit Gasentwickelung einhergehenden septischen Processe einheitliche sind und dem Wesen des thierischen Rauschbrandes nahekommen.

§. 20. Aeussere Geschwülste. In dieser Beziehung wäre zuerst die bis ins Detail vollständige anatomische Uebereinstimmung zwischen besagtem Rauschbrand und der Gangrène foudroyante hervorzuheben.

Sie gilt zunächst für die Veränderungen im Bindegewebe und in der Muskulatur. Ich müsste in der That Alles gelegentlich des thierischen Rauschbrandes über diese Veränderungen Gesagte einfach wiederholen, wenn ich diese Behauptung im Einzelnen nachweisen wollte. Es genüge hervorzuheben

dass innerhalb der gasdurchsetzten Theile die Muskeln durchschnittlich die gewöhnliche braunrothe Farbe beibehalten und nur zum kleineren Theil mit Blut getränkt sind, und

dass die oft sehr massigen Oedeme im subcutanen und in den interstitiellen Geweben nicht, wie Herr Fischer [40] angibt, ausschliesslich gelb, sondern streckenweise auch oft blutig gefärbt sind, selbst wenn cadaveröse Veränderungen nicht vorliegen, und bei der Verwundung Blutungen in die Gewebe nicht stattfanden.

Das Gas erfüllt die Gewebe in der Form kleiner, zierlicher Bläschen. Einschnitte in die gashaltigen Theile liefern auffällig flüssiges, mit Blasen gemengtes Blut; Gasblasen, wahrscheinlich nicht allemal die Folgen cadaveröser Vorgänge, treten auch aus den geöffneten Venen heraus.

§. 21. Körperhöhlen. Ueber den Zustand der grossen Körperhöhlen und ihrer Eingeweide bei der Gangrène foudroyante ist bisher nicht viel bekannt geworden, und doch sind beide in Mitleidenschaft gezogen, falls nur das Emphysem die Grenzen der Extremitäten zum Rumpf vor dem Tode des Individuums merkbar überschritten hatte.

Man entdeckt Veränderungen in der Brusthöhle, in den Lungen, in den Mittelfellräumen und im Herzbeutel falls der emphysematöse Zustand ausser am Kopf und Hals oder an den oberen Extremitäten auch in den Weichtheilen des Brustkorbes verbreitet ist — im peritonealen Raum hingegen, wenn neben den Schenkeln und der Brust auch die Bauchdecken und die Lendengegend knistern.

Die Einzelheiten des anatomischen Befundes in Brust und Bauch stimmen unter diesen Verhältnissen wiederum auffällig mit jenen des thierischen Rauschbrandes überein. Im Brusthalsbezirk pflegen selbst die Gasentwickelung, die ödematöse und blutige Durchtränkung der Rachen- und Kehlkopfwandungen und die Gasbläschen im subpleuralen Gewebe nicht zu fehlen, falls die Lungen krank sind und in der Pleurahöhle Ergüsse liegen. Ueber den letzteren pflegt im Pleuraraum und in der Bauchhöhle brennbares Gas in grösserer Menge vorhanden zu sein [3, 11, 12].

Capitel IX.

# Zur Symptomatologie.

§. 22. Locale und allgemeine Störungen. Die Franzosen, unzweifelhaft die besten Kenner der Krankheit und die eifrigsten Vertreter der Specifität derselben, nehmen für die Gangrène foudroyante auch einen ganz besonderen Symptomencomplex in Anspruch. — Jubin [33] und Mollière [39, 42] beschreiben ihn am Genauesten, geben nicht viel auf Prodrome, weisen dagegen auf den Schmerz in der Wunde als das erste wichtige Phänomen der Krankheit hin. Meistens ist er sehr lebhaft und von stärkerer Schwellung der verletzten Theile begleitet, welche indess anfangs noch nicht zu knistern pflegen.

Gleichzeitig tritt Fieber ohne Schüttelfrost ein. Es steigt gewöhnlich nicht über 39° C., nur ganz ausnahmsweise auf die Höhe von 40° C. Auch wird das Gesicht bleich, livide, bisweilen icterisch, der Gemüthszustand erregt und ängstlich. Dazu gesellen sich Erbrechen, vor Allem aber eine ganz auffällige Kurzathmigkeit, für welche anatomische Veränderungen in der Lunge zunächst nicht aufzufinden sind.

Unterdessen hat auch die Wunde ein augenfälligeres Aussehen bekommen; sie liefert blutig-seröses Secret; die Schwellung ihrer Umgebung greift schnell nach der Fläche und Tiefe, in der gespannten, zumeist ödematös bleichen Haut treten die Venen als rothbraune Streifen hervor, deren Umgebung allmählich mit Blutfarbstoff sich tränkt, an anderen Stellen schiessen Blasen mit hellrothem Inhalt auf. Wo man auch palpirt und percutirt, ist neben absoluter Empfindungslosigkeit Gas nachzuweisen, welches, wenn es durch den Troicart nach aussen geleitet wurde, ohne Schwierigkeit entzündet werden kann. War bei einer Incision eine Vene eröffnet worden, so treten aus ihrem Innern bisweilen ebenfalls mit Blut gemengte Gasblasen zu Tage. Maisonneuve [16] hat das zuerst gesehen. Zwei neuere Mittheilungen Parise's [38] bestätigen die vielfach angezweifelte Beobachtung und zeigen, dass das Gas auf die Wanderschaft sich begibt, 48 Stunden nach Beginn der Gangrän bis in die Herzhöhlen gekommen und dort zu grossen, die Circulation und das Leben in Frage stellenden Blasen angesammelt sein kann. Zu ermitteln wäre also nur, wie häufig dieser Vorgang ist.

Die Gerüche, welche aus der ursprünglichen Wunde und aus etwa beliebten Einschnitten sich entwickeln, sind ganz specifische; so schwer sie sich beschreiben lassen, so leicht werden sie wieder erkannt und sichern allein die Diagnose.

Während nun der emphysematöse Zustand sich verbreitet, zerfällt die Haut an dieser und jener Stelle brandig und nimmt einen eigenthümlich bronzefarbenen, gelbbraunen, wahrscheinlich von der Zersetzung der rothen Blutkörperchen in den infiltrirten Theilen abhängigen Farbenton an (Erysipèle bronzé, Velpeau).

Endlich mehrt sich die Dyspnoe, und relativ frühe Collapserscheinungen gehen nicht regelmässig mit Delirien, wohl aber mit dem Abfall der Temperatur auf subnormale Werthe einher.

Auch können in dieser letzten Krankheitsperiode Veränderungen in der Brust- und Bauchhöhle bisweilen physikalisch nachgewiesen werden.

Der Tod tritt häufig schon 48 Stunden nach den ersten Zeichen der Gangrène foudroyante ein; doch widerstehen einzelne Kranke, auch wenn chirurgisch nicht eingegriffen wurde, 5 Tage lang. Die mittlere Dauer der Affection möchte sich auf drei Tage berechnen lassen.

Ich habe gegen die vorstehende Beschreibung nicht viel einzuwenden; muss aber betonen, dass die Symptome nicht so ausgesprochen sind, wenn die Gangrène foudroyante sich zu andern, früher eingeleiteten Infectionsprocessen hinzugesellt, wenn also Combinationen eintreten, von deren relativer Häufigkeit ich sogleich zu berichten haben werde.

Auch scheint es mir vorläufig zweifelhaft, ob die Kurzathmigkeit so sehr erheblich ist, wenn die Krankheit sich an der unteren Extremität und etwa im Bauchbezirk erschöpft. Sehr starke Cyanose und Erstickungsanfälle würden mich auf den Verdacht ödematöser Zustände in der Epiglottis und im Larynx leiten.

## Capitel X.

# Aetiologie.

§. 23. Prädisposition. Bis in die allerjüngste Zeit hinein glaubt man gewisse besondere Zustände des Individuums oder seiner Wunde annehmen zu müssen, wenn anders es zur Entwickelung der Gangrène foudroyante kommen soll.

In diesem Sinne halten Einige heruntergekommene, durch lange Märsche oder durch schwere Arbeit erschöpfte Personen für gefährdet. Anderen scheinen die Wunden der oberen Extremitäten besonders geeignet, die specifische Noxe zu fixiren. Wieder Andere sahen dieselbe nach Maltraitirung namentlich von Knochenzertrümmerungen auf langen Transporten zur Wirkung kommen, oder erachten Blutlachen in den Geweben, umfängliche Zerreissungen und Zertrümmerungen für das besonders bedenkliche Moment.

Endlich sollen auch Schuss- und Eisenbahnverletzungen, also nicht sowohl die Beschaffenheit und Ausdehnung der Verwundung als vielmehr die Intensität der verletzenden Gewalt das Massgebende sein.

In der That hat es keine Noth, aus der Literatur Stützen für solche Anschauungen zu gewinnen; es haben sehr häufig complicirte Zertrümmerungsbrüche vor allem des Unterschenkels und des Oberarmes, in erster Linie solche, welche nach Schüssen, Eisenbahn- oder Maschinenverletzungen entstanden, den emphysematösen Brand im Gefolge gehabt und ein Theil der Verletzten ist sicher erschöpft und verfallen, cachectisch gewesen.

Allmählich sammelt sich aber das Material auch für eine entgegengesetzte Beweisführung. An ziemlich unschuldige, weder sehr ausgedehnte, noch sehr intensive Verwundungen knüpfte die gleiche Complication ebenfalls an. So sah dieselbe:

Fabr. v. Hilden nach einer geringfügigen Quetschung am Unterschenkel,

Jubin nach Eröffnung einer Hämatocele, nach Fingerzerquetschung und nach Haarseilwunden,

Mollière nach Entfernung eines kleinen adenoiden Tumors aus der Brust auftreten.

Bei dem unschuldigen Durchspiessungsbruche des Radius ist es zuweilen ähnlich gegangen.

Von 7 meiner eigenen Beobachtungen beziehen sich 2 auf die Entfernung der Brust, wobei nur einmal die Achselhöhle ausgeräumt wurde, eine auf einen äusseren Harnröhrenschnitt, eine auf eine fast verheilte Oberschenkelamputation, eine auf eine Kopflappenwunde, eine auf einen Bauchschuss, eine endlich auf einen Brustschuss.

Man darf also wohl behaupten, dass auch an relativ geringfügige Verwundungen die Gangrène foudroyante sich anschliessen kann und hätte ich etwas Besonderes an solchen Wunden hervorzuheben, so würde das nur eine gewisse Breite und Tiefe sein. Zum Mindesten scheint nämlich neben der Haut das Bindegewebe unter ihr in ergiebiger Weise getrennt werden zu müssen, wenn der Rauschbrand haften soll. Nach simpeln Impfstichen ist er in der That bisher nicht gesehen worden.

Weil endlich neben cachectischen und alten Leuten auch solche in der Blüthe der Jahre befallen werden, wird die Nothwendigkeit, eine Disposition irgend welcher Art für das Zustandekommen des septischen Emphysems anzunehmen, durchaus hinfällig.

Wichtiger aber als die Vertheidigung der Prädisposition scheint mir die Thatsache, dass der Process in ganz frischen Wunden unmittelbar nach der Verletzung und auch in solchen sich entwickeln kann, welche im Stadium der Jauchung und Eiterung sich befinden. Jubin beobachtete die Gangrän gegen Ende eines Tetanus nach Fingerquetschung; ich selbst sah sie nach einem Schuss in die Brust, welchem Eiterung und dann ebenfalls der Tetanus gefolgt war. Salleron's [23] Erfahrungen in dieser Frage sind bislang offenbar die grössten. Bei 35 Amputirten, die er an septischem Emphysem sterben sah, begann die Gasentwickelung 28mal innerhalb der ersten 8 Tage, 7mal nach dem 8. Tag. Der Erforschung der Aetiologie müssen sich bei einem solch späten Beginn selbstverständlich die allergrössten Schwierigkeiten entgegenstellen.

Endlich sind die Wunden, in welchen der emphysematöse Brand sich etablirte, ähnlich wie die tetanischen, bisher auffällig häufig mit dem Erdboden oder mit Stoffen, die ihm entstammen, in unmittelbare Berührung gekommen. Ich erinnere nur an die Schussverletzungen, an die Räder, welche die Extremitäten zermalmen, an die Strohlager, auf welchen die am Mittelfleisch und in der Leistenbeuge Operirten liegen, an die Verbandverfahren mit Erde, Kuhmist(!) u. A. m.

§. 24. Ursachen. Ueber das Wesen des emphysematösen Brandes sind fast so viele Meinungen vorhanden als Autoren, welche

von ihm berichtet haben. Einen Theil dieser Ansichten hat Jubin nach der Zeit ihrer Entstehung geordnet und besprochen. Kämen ihnen merkbare Eigenthümlichkeiten zu, so wären es höchstens die auf chemischen Argumenten fussenden Erklärungsversuche; insonderheit sollte an die besondere Art der Verletzung — man dachte immer an die Zertrümmerungen, Zermalmungen, Gefässzerreissungen und Blutungen — auch eine für das Nervensystem ganz besonders giftige Art rein chemischer Gewebszersetzung sich anschliessen.

Einen Spaltpilz als Erreger der Gangrène foudroyante scheint zuerst Bottini [28] vermuthet zu haben. Mollière, dem ich diese Notiz entnehme, tritt für Bottini ein, behauptet auch den schuldigen Parasiten wohl 20mal gesehen zu haben, beschreibt aber seine Eigenthümlichkeiten nicht, sagt auch nicht, was Bottini darüber weiss, sondern theilt nur mit, dass Chauveau und Arloing mit dem gefährlichen Studium des noch unbekannten Organismus sich beschäftigen.

Endlich hat Rosenbach [44] die Microorganismen bei „progressivem gangränösem Emphysem" untersuchen können. In der knisternden, auf Deckgläschen ausgestrichenen Muskelpulpe lagen unzählige charakteristische Organismen, längere und kürzere Stäbe von ziemlicher Dicke. Häufig sass an dem einen Ende der kürzeren eine grosse, glänzende, sich nicht färbende Spore. Erst wenn man danach suchte, konnte man wohl einmal einen vereinzelten Coccus antreffen. Alle Versuche der Cultur blieben erfolglos.

Mir selbst bot sich kurz vor Abschluss dieses Manuscriptes Gelegenheit, einem jungen Menschen, bei welchem die Gangrän von einer Kopfwunde aus über den Hals, die Brust, den Rücken und über die rechte Bauchseite gezogen war, blutige Oedemflüssigkeit und Muskelbindegewebe der Brust und der rechten Schläfe 4 Stunden nach dem Tode zu entnehmen.

In einem Tropfen des Oedems bewegten sich unzählige Bacillen kürzeren Schlages mit ausserordentlicher Lebhaftigkeit. Nach der Färbung stimmten sie bis ins kleinste Detail mit dem Bacillus des thierischen Rauschbrandes überein. Auch von ihrem Wachsthum auf Kartoffeln gilt das; endlich erzeugten sie, Thieren unter die Haut gegeben, den Rauschbrand.

Sicher ist also bei der Gangrène foudroyante des Menschen derselbe Spaltpilz vorhanden und thätig, welcher den Rauschbrand der Thiere bedingt. Herr Rosenbach hat diesen Organismus sehr wahrscheinlich ebenfalls gesehen, nur entging ihm eine Haupteigenthümlichkeit — das Vermögen des Spaltpilzes mit dem eigenen Protoplasma in Flüssigkeiten lebhafteste Bewegungen zu vollführen, weil der Muskelbrei auf den Deckgläschen eingetrocknet war.

Neben dem Rauschbrandbacillus fand ich aber auch den Koch-schen Bacillus des malignen Oedems. Er konnte sehr wohl erst nach dem Tode eingewandert sein, ebenso aber von der Kopfwunde aus schon bei Lebzeiten gemeinsam mit dem Rauschbrandbacillus in den Geweben sich verbreitet haben. Der Streit hierüber scheint mir müssig. Sollte nämlich bei späteren Untersuchungen die letzte Vermuthung sich wiederholt bestätigen, so brächte sie zunächst kein Argument gegen die Bedeutung des Rauschbrandbacillus bei der Gan-

grène foudroyante des Menschen, sondern nur den Beweis, dass dieser Rauschbrand, da doch der Oedembacillus ebenfalls fortschreitende Infiltrationen, auch Gasentwickelung veranlasst, als eine Combinationserkrankung zu erklären ist, bei welcher zwei Organismen in Wirksamkeit treten. Der Antheil jedes einzelnen derselben an der Krankheit wäre dann durch besondere Experimente zu ermitteln.

Endlich habe ich in meinem Fall, aber näher zur Kopfwunde hin, noch Sarcinen grösserer Art, Coccen, die wenigstens sämmtlich als Sporen des Rauschbrandbacillus kaum gedeutet werden können und einzelne feinere Bacillen nachweisen können.

Mit der Isolirung und Einzelzüchtung dieser Arten bin ich noch beschäftigt. Wahrscheinlich sind sie zum Theil, wie z. B. die Sarcinen, unschädlich, zum Theil den Erregern der einfachen Formen der Jauchung und Eiterung verwandt, und in jedem Falle zu erwarten, in welchen grössere Wunden der Aussenwelt für länger freigegeben werden. Von ihrem zeitlichen Verhältniss zu den Rauschbrandbacillen — davon, ob sie vor oder zugleich mit ihnen sich ansiedelten, wird es abhängen, ob zur Gangrène foudroyante eine wenig bedeutende, weil kurz dauernde Septicämie u. A. sich addirt, oder ob diese Gangrän in einem durch Septicämie bereits untergrabenen Körper abspielt.

Also auch dieser Befund hat wohl nur den Werth von Complicationen, ich möchte sagen, zweiter Ordnung und stützt auch seinerseits das klinisch schon sichergestellte Gesetz, nach welchem der Rauschbrandbacillus in frischen wie in älteren, die verschiedensten Organismen beherbergenden Wunden Wirkungen vollführen kann.

§. 25. Differentiell-Diagnostisches. Ich würde mich freuen, wenn ich in einer so verwickelten Materie weitere Verwirrungen durch die folgende Bemerkung hindern könnte.

Das unter der unverletzten Haut nach Stössen und Quetschungen erscheinende Emphysem, also jenen Zustand, bei welchem aus dem freigewordenen, unter geringem Druck stehenden Blut Gase entweichen, haben französische Autoritäten der vierziger Jahre unzweifelhaft öfters mit der Gangrène foudroyante verwechselt (s. die Zusammenstellung der Nr. 25). Heute wird sich niemand einen solchen Irrthum gern nachsagen lassen, und doch beginnt die Unsicherheit in der Erkenntniss, wenn die Wunde offen ist, jaucht und abseits von ihr über zufällig ergossenem Blut die Gase ausgetreten sind.

Aehnlich liegen die Dinge bei jenen complicirten septisch werdenden Zertrümmerungen und Zerreissungen, bei welchen im Augenblick der Verletzung atmosphärische Luft tiefer liegenden Rissen sich beimengte und nicht wieder entweichen kann.

Der Organismus des Rauschbrandes fehlt natürlich unter beiden Verhältnissen, die übrigens auch ohne Gasanalysen und microparasitäre Untersuchungen schnell sich charakterisiren lassen, da ihnen das rapide Umsichgreifen, wie es beim Rauschbrand vorkommt, abgeht, und die Gase nicht wie beim Rauschbrand in Form kleiner Bläschen zwischen den Gewebsbündeln, sondern in grösseren Lachen und Hohlräumen bei einander liegen, zusammen mit den jauchenden Flüssigkeiten „schwappen", aber nicht wie frisch gefallener Schnee knistern.

Man darf also Alles, was crepitirt und septisch ist, keineswegs

dem Rauschbrand sofort einordnen, wie ich es vor Kurzem noch bei einer Verjauchung im Bereich des Fusses und Unterschenkels habe geschehen sehen. —

§. 26. Rauschbrand eine Form der putriden Intoxication? Ich versäumte leider, das Herzblut und die grossen Brustvenen der Leiche, von der ich sprach, auf Microorganismen zu untersuchen. Die Italiener und Franzosen behaupten diese Theile keimfrei gefunden zu haben; wir würden, im Falle der Bestätigung dieser Angabe, ihnen das erste unanfechtbare Beispiel danken, in welchem bei septicämischen Processen des Menschen der Tod allein als die Folge der Ueberpressung chemischer Stoffe aus den erkrankten peripheren Theilen ins Blut — als Folge einer reinen putriden Intoxication aufgefasst werden muss.

Dieser Vorgang gilt in der menschlichen Pathologie für häufig, verschaffte sich aber bisher nur in der Experimentirpraxis ein gewisses Bürgerrecht. —

## Capitel XI.

# Therapie.

§. 27. Therapie. Wo es anging, hat man bei der Gangrène foudroyante amputirt und Erfolge erzielt, selbst wenn die Amputation alles Kranke nicht entfernte, sondern mitten in die Zone der Gas- und Seruminfiltration fiel. Der Organismus besitzt also die Fähigkeit, nicht zu ausgedehnten Gasbrand durch eigene Kraft zu überwinden.

Und so meine ich auch bei diesem scheinbar so mörderischen Zustand zunächst der conservirenden und antiparasitären Behandlungsweise so lange das Wort reden zu müssen, als er über grössere Flächen und Tiefen sich noch nicht ausgedehnt hat. Incisionen und Berieselungen der Schnittfurchen mit hypermangansaurem Kali, mit verdünnter Aqua Chlori, Salicylsäure und Aehnlichem, parenchymatöse Injectionen einer 3procentigen Carbolsäure- oder Chlorallösung, oder solche mit verdünntem salpetersaurem Silber (S. 142) und Sublimat in die Grenzbezirke des Kranken und Gesunden, endlich eine consequente Eisbehandlung wären die Verfahren, welche ich zunächst in Anwendung bringen würde. Die Wirkungsweise derselben dürfte ähnlich complicirt sich gestalten, wie ich es gelegentlich der Therapie des Milzbrandes ausgeführt habe. — Hüter [37] rettete, von den nämlichen Gesichtspunkten geleitet, einen Verletzten, bei welchem das Emphysem von der zwölften Rippe bis zur Mitte des Oberschenkels und bis zum Kreuzbein in einer Ausdehnung von mindestens 2 Quadratfuss sich nachweisen liess, durch wiederholte Einschnitte, Entfernung des lufthaltigen Bindegewebes, Chlorzinkeinreibungen und parenchymatöse Einspritzungen einer 1procentigen Salicylsäurelösung in die Stellen, an welchen die Infiltration weiterzukriechen drohte. —

Die Gangrène foudroyante hat bisher etwa einundzwanzig selbstständige Bearbeitungen erfahren und zwanzig Namen bekommen.

Keiner der letzteren trifft das Wesen der Sache und zu wünschen wäre, dass auch die Ueberschrift, welche ich diesem Capitel voranstellte, durch eine bessere ersetzt würde. Denn in dem Wort „Rauschbrand" fällt der Accent zu sehr auf den Brand. Diesen aber, der in der Regel nur kleinere Bezirke der Haut ertödtet, halte ich genau wie beim Milzbrand für etwas mehr Zufälliges; abhängig von der Massenhaftigkeit des Transsudats und der Bacillenwucherung an dieser und jener Stelle, in Folge deren die Ernährungsgefässe der Haut erdrückt werden. Ueberall, wo der Rauschbrand anatomisch rein vorliegt, ist neben dem Gas nur Wassersucht und Blutung nachweislich.

Der Volksmund in einigen Gegenden Deutschlands spricht vom Rausch oder vom Geräusch der Thiere. Störend wirkt hierbei der Gedanke an pathologisches Geschehen nach Alkoholgenuss. Und so werden manche, die Fremdwörter der Landessprache vorzuziehen keinen Anstoss nehmen, von der Bezeichnung „septisches Emphysem" oder „progredientes septisches Emphysem" noch am ehesten befriedigt sein.

---

## Erklärung der Tafeln I und II.

**Tafel I** ist mit Erlaubniss Herrn Robert Koch's dessen Arbeiten in Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen und in den Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt Berlin entnommen.

Fig. 1. Milzbrandbacillen aus der Milz der Maus.

Fig. 2. Milzbrandbacillen in Humor aqueus zu langen, sporenhaltigen Fäden ausgewachsen.

Fig. 3. Schnitt aus der Leber eines an Impfmilzbrand eingegangenen Kaninchens. Die Milzbrandbacillen liegen in den die Leberacini umspinnenden Capillaren.

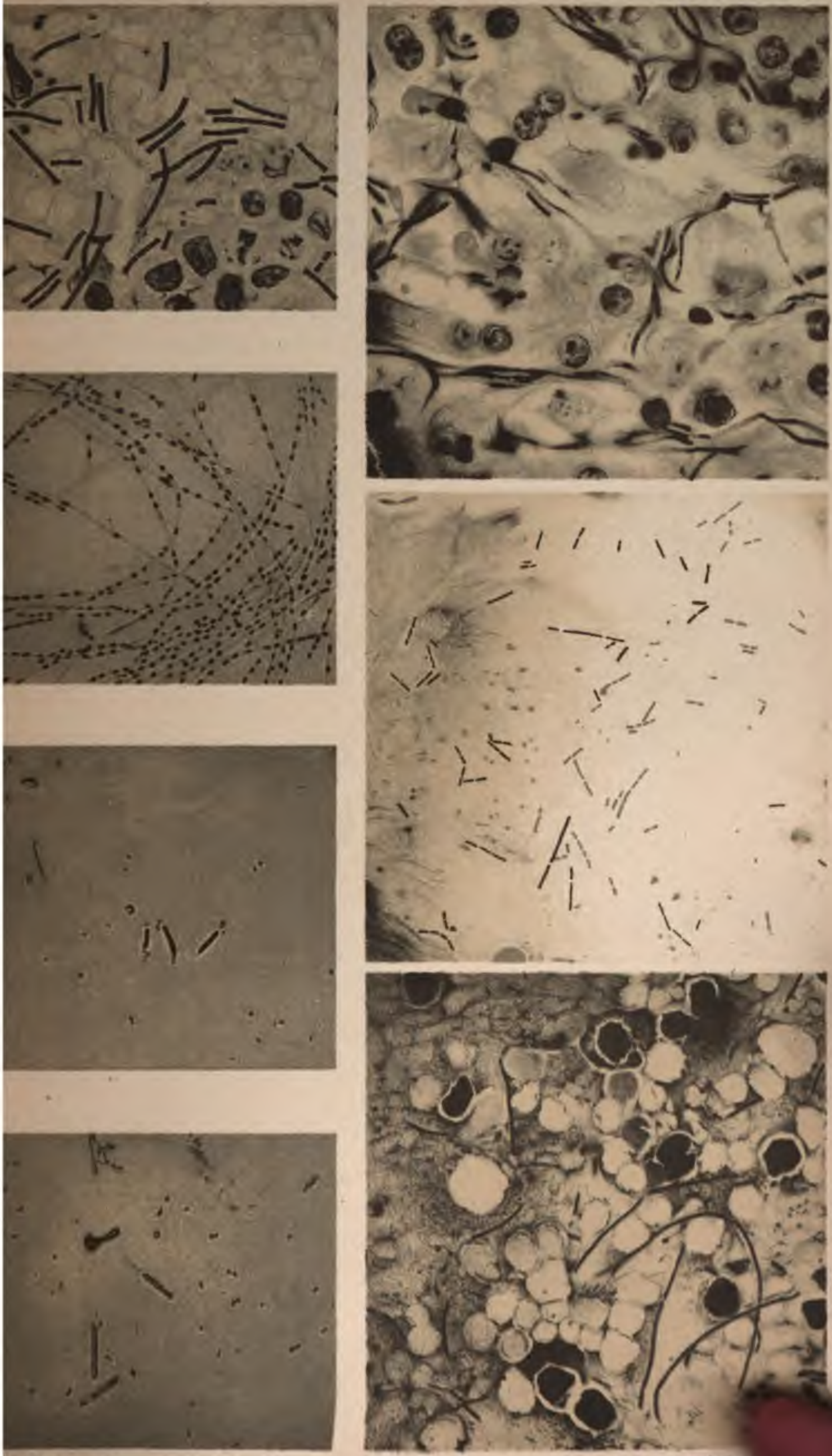
Fig. 4 u. 5. Bacillen des malignen Oedems; Fig. 5 aus der Milz eines Meerschweinchens, in welcher sie sich nach dem Tode bogenförmig verlängert haben.

Fig. 6. Bacillus subtilis.

Fig. 7 zeigt in der Mitte der unteren Hälfte 3 Exemplare des Bacillus tremulus.

**Tafel II** gibt eine Uebersicht über die Milzbrand- und Rauschbranddistricte auf den oberbayerischen Alpen nach den Originalaufnahmen Herrn Feser's. Herr Feser hat deren Entlehnung aus seiner Monographie: Der Milzbrand auf den oberbayerischen Alpen, München 1877, freundlichst gestattet.

Taf. I.



3.

4.

5.

Milzbrand.

Lit. G. Eb


Verbreitungsgebiet
des Milz- und Rauschbrandes
auf den oberbayerischen Alpen
M 1: 400,000.
Erklärung.
Rauschbrand
Milzbrand.
Landesgrenze
Landgerichtsgrenze.
Lit. v. G. Ebenhusen, Stuttgart.

# DEUTSCHE CHIRURGIE

MIT ZAHLREICHEN HOLZSCHNITTEN UND LITHOGR. TAFELN

BEARBEITET VON

Doc. Dr. **Bandl** in Wien, Prof. Dr. **Bergmann** in Würzburg, Prof. Dr. **Billroth** in Wien, Prof. Dr. **Breisky** in Prag, Prof. Dr. **Paul Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **F. Busch** in Berlin, Doc. Dr. **Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Czerny** in Heidelberg. Prof. Dr. **Dittel** in Wien, Prof. Dr. **Duchek** in Wien, Prof. Dr. **Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Breslau. Dr. **G. Fischer** in Hannover, Docent Dr. **Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Dr. **J. Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Prag, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Prof. Dr. **Haeser** in Breslau. Prof. Dr. **Heineke** in Erlangen, Docent Dr. **Helferich** in München, Prof. Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Münsterlingen, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Koenig** in Göttingen, Prof. Dr. **Koranyi** in Budapest. Prof. Dr. **Kroenlein** in Giessen, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Prof. Dr. **Luecke** in Strassburg, Prof. Dr. **Maas** in Freiburg, Prof. Dr. **Mayrhofer** in Wien. Prof. Dr. **v. Nussbaum** in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Halle, Prof. Dr. **Ranke** in Gröningen, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Doc. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Zürich. Dr. **M. Schede** in Berlin, Prof. Dr. **B. Schmidt** in Leipzig, Prof. Dr. **Schönborn** in Königsberg. Doc. Dr. **Schüller** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Schultze** in Jena, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Doc. Dr. **Sonnenburg** in Strassburg, Prof. Dr. **Stórk** in Wien. Prof. Dr. **Thiersch** in Leipzig. Doc. Dr. **Tillmanns** in Leipzig. Prof. Dr. **Trendelenburg** in Rostock, Prof. Dr. **Uhde** in Braunschweig, Prof. Dr. **Vogt** in Greifswald. Prof. Dr. **R. Volkmann** in Halle, Dr. **Wegner** in Stettin, Prof. Dr. **Winckel** in Dresden, Prof. Dr. **Al. v. Winiwarter** in Lüttich.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. BILLROTH UND PROF. DR. LUECKE
IN WIEN. IN STRASSBURG

**Lieferung 10.**

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1879.

DIE

# HUNDSWUTH. — LYSSA.

## (RABIES CANIA. — HYDROPHOBIA.)

VON

PROF. Dr. ALBERT REDER

IN WIEN.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1879.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

# Inhaltsverzeichniss.

# Literatur.

Die Literatur der Lyssa ist, was die Zahl der über sie publicirten Schriften anbelangt, gewiss die reichhaltigste, die überhaupt eine specielle Krankheit aufzuweisen hat; Beweis genug, dass es keiner der vielen Anschauungen möglich war, sich allgemeine dauernde Geltung zu verschaffen.

Dies liegt wohl zumeist in der relativen Seltenheit und in der Art des Auftretens dieser Krankheit. Unerwartet erscheint sie hie und da, aber die kurze Dauer der einzelnen Erkrankung und der Epidemie, wenigstens an demselben Orte, macht den Schrecken, den sie erregt, alsbald wieder schwinden. Dadurch ward sie von jeher weniger ein Object geregelter Forschung als planloser Grübelei und Geheimthuerei. Die langen Pausen zwischen dem Auftreten einzelner Epidemien liessen den unbegründeten Ruf ganz wirkungsloser Mittel sich befestigen und manche irrthümliche Ansicht Wurzel fassen, so dass sie nur schwer mehr auszurotten ist. Aus diesem Grunde musste auch manche Ansicht hier Erwähnung finden, die man in anderen Zweigen einer ernsten Widerlegung nicht für werth halten würde.

Cavelli: Traité de la maladie de la rage. Metz 1696. — J. B. Morgagni: De sedibus et causis morborum. Epist. VIII. et LXI. Padua 1719. — Hunaud: Entretiens sur la rage. Paris 1746. — Richard Mead: Opera med. Göttingen 1749. — Christof Nugent: Essais sur l'hydrophobie. Traduit de l'anglais par Alston. Paris 1754. — Van Swieten: Comment. in Boerhv. Aphorism. 1755. — G. Baronio: Richerche critiche sui varii methodi di cura par le masicature dei cani arrabiati (?). — Carlo Borbone: Riflessioni sopra di un nuovo antilysso. Napoli 1756. — M. Baudat: Essais antihydrophobiques. Paris 1770. — Layard: Versuch über den tollen Hundsbiss. Aus dem Englischen. Leipzig 1778. — J. C. Schäffer's Beschreibung des Maikäferwurms als eines Heilmittels wider den tollen Hundsbiss. Regensburg 1778. — M. Andry: Recherches sur la rage. Paris 1780. — J. H. Munch: Anleitung, wie die Belladonna im tollen Hundsbiss anzuwenden ist. Göttingen 1783. — Mederer: Syntagma de rabie canina. Freiburg 1783. — G. M. Böhr: Tractatus de Hydrophobia. Trajecti ad Viad 1784. — E. Hartmann: Singulare remedium antilyssum. Traject. ad Viad 1786. — Hamilton: Ueber die Mittel wider den Biss toller Hunde. A. d. Engl. Leipzig 1787. — J. Febr: Ausführl. Nachricht von einer tödtlichen Krankheit nach dem tollen Hundsbisse. Göttingen 1790. — J. Hunter: Observations and heads of inquiry on canine madness. London 1793. — Thom. Arnold: A case of hydrophobia commonly called canine madness from the bite of a mad dog successfully treated. London 1793. — Hildebrand: Zur näheren Kenntniss der Hundswuth. Wien 1797. — Vaughan: Case and observations on the hydrophobia. London 1799. — Fothergill: Abhandlung über die Natur der Krankheit, die durch den Biss eines tollen Hundes veranlasst wird. Deutsch von Werner. Wien 1810. — Chabert: Ueber die tolle Hundswuth und deren Heilung etc. Uebersetzt von Sick. Berlin und Stettin 1872. — Parry: Cases of tetanus and rabies contagiosa. London 1814. — J. Nep. Rust: Ueber die durch den Biss eines Hundes veranlasste Wasserscheu

und ihre Behandlung. Russ's Magazin für die ges. Heilkunde. Bd. I. p. 97—174. Berlin 1816. — Delabere Blaine: Canine pathologie, or description of the diseases of dogs. London 1817. V. Edit. by Walton Meyer. London 1851. — Waldinger: Ueber die in den Jahren 1814 und 1815 häufiger beobachtete Wuth der Hunde. Med. Jahrb. des österr. Staates. Bd. III. p. 89. 1816. Derselbe: Ueber die gewöhnlichen Krankheiten der Hunde. p. 143. Wien 1818. — Trolliet: Nouveau traité de la rage. Lyon 1820. — Greve: Erfahrungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere etc. Oldenburg 1818 und 1821. I. p. 125; II. p. 38. — M. Gorcy: Recherches histor. et pratiques sur l'hydrophobie. Paris 1821. — J. Harder: Heilung der schon ausgebrochenen Hydrophobie. Vermischte Abhandl. aus dem Gebiete der Heilkunde von einer Gesellschaft praktischer Aerzte zu St. Petersburg. Sammlung I. p. 170. Petersburg 1821. — Saint-Martin de: Monographie der Hundswuth. Preisschrift. Paris 1823. Uebersetzt von C. C. Fitzler. Ilmenau 1824. — Schneemann: Ueber die Verhütungs- und Heilkur der Hydrophobie. Augsburg 1825. — Krügelstein: die Geschichte der Hundswuth und der Wasserscheu und deren Behandlung. Gotha 1826. — J. A. Hofmann: Rabiei caninae ad Celsum usque historia critica. Dissertat. inaug. Lips. 1826. — Silbergundi: Beobachtung einer schnell tödtlich gewordenen Hydrophobie nebst einigen Bemerkungen über diese Krankheit. Harless' Neue Jahrbücher. Bd. XII. p. 100. 1826. — F. G. Sulzer: Urban's Behandlungsart der von tollen Hunden Gebissenen. Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde. Bd. LXIII. p. 1. 1826. — Franque: Die Seuche unter den Füchsen und anderen Raubthieren in den Jahren 1823—26 nebst Bemerkungen über die ursprüngliche Wuthkrankheit der Thiere. Frankfurt a. M. 1827. — F. Richter: Neues Verfahren, den Biss toller Hunde und giftiger Schlangen unschädlich zu machen. Leipzig 1828. — C. H. Hertwig: Beiträge zur näheren Kenntniss der Wuthkrankheit oder Tollheit der Hunde. Nebst Vorwort von Hufeland. Berlin 1829. Derselbe: Die Krankheiten der Hunde und deren Heilung. Berlin 1853. — Youatt: One canine madness. London 1830. Derselbe: Der Hund. Aus dem Engl. von Weyss. Stuttgart 1852. — C. G. Prinz: Die Wuth der Hunde als Seuche. Leipzig 1832. — J. Rud. Köchlin: Ueber die in unseren Zeiten unter den Füchsen herrschende Krankheit. Zürich 1835. — Lenhossek: Die Wuthkrankheit. Wien und Leipzig 1837. — J. Sauter: Die Behandlung der Hundswuth. Constanz 1838. — L. Toffoli: Memoria sulla rabbia canina. Passano 1839. Alcuni pensieri d. r. c. Padova 1840. — G. Collina: Importanza delle scoperte fatte intorno la rabbia canina. Padova 1840. — Bellenger: Sur la cause véritable de la rage humaine. Sentis 1840. — J. M. Kreutzer: Anleitung zur Kenntniss der Wuthkrankheit. Augsburg 1842. — J. Pychner: Die Hundswuth, ihre Ursachen und Folgen. Bern 1842. — Marochetti: Abhandlung über die Wasserscheu. Wien 1843. — G. Venturucci: Sulla rabbia communicata. Firenze 1843. — Th. Renner und E. Schlenk: Die Erkenntniss der Hundswuth. — W. Faber: Die Wuthkrankheit der Thiere und Menschen. Karlsruhe 1846. — Bruckmüller: Beiträge zur Lehre von der Hundswuth. Prager Vierteljahrsschrift. Bd. II. p. 1. 1852. — Renault: Recueil de méd. vétérin. 1852. p. 5. — Virchow: Die Zoonosen in Virchow's spec. Pathol. und Therap. Erlangen 1855. — Wagner: Deutsche Klinik. 1856. p. 284. — Sabatier: L'Union. 1756. 28. — Bachelet: Causes de la rage Valenciennes 1857. — Voltolini: Deutsche Klinik. 1857. 19. 21. — Mankievicz: Deutsche Klinik. 1858. 37. — Bogdanow: Arch. gén. de médecine. 1857. — Michalsky: Wasserscheu. Pr. Ver.-Ztg. N. F. II. 23. — Wright: Fall von Hydrophobie. Lancet. I. 22. May 1859. — O. Thamhayn: Zur Lehre von der Hundswuth und Wasserscheu. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 101. 1859. — Frank: Fall von Tollwuthvergiftung. Pr. Ver.-Ztg. N. F. II. 40. 1859. — Bazzoni: Hydrophobie mit tödtlichem Ausgange in Folge Bisses einer Katze. Gaz. Lomb. 39.

1860: Borelli: Ueber Hydrophobie. Gaz. Sard. 6. — Mühlig: Fall von Hydrophobia rabica. Gaz. d'Orient. III. 10. — Clerici: Fall von Hydroph. nebst Sectionsbefund. Gaz. Lomb. 14. — Knottner: Fall von Wasserscheu. Wien. Allg. med. Ztg. 26. — Putegnat: Fall von spontaner Hundswuth. Gaz. hebd. VII. 23. — Tardieu: Untersuchungen über die Hundswuth. Ibid. VII. 3. — Arendt: Ueber Hundswuth und ihre entsprechende Behandlung. Med. Ztg. Russlands. 35—37. — Boudin und Buchan: Hydrophobie, durch innerliche und äusserliche Anwendung von Weinessig geheilt. Rec. de Thér. méd., chir. etc. milit. XVII. p. 596. Nov. — Viglezzi: Bericht über Hydroph. aus dem grossen Hospital in Mailand, nebst einem erfolglos mit Haschisch behandelten Fall. Gaz. Lomb. 40. — Schrader: Fall von Hydroph. $4^1/_2$ Monate nach dem Bisse. Pr. Ver.-Ztg. N. F. III. 46. —

Skakowsky: Ueber Hydroph. Med. Ztg. Russlands. 41. — Boudin: Ueber Hundswuth in verschiedenen Staaten Europa's. Ann. d'Hygièn. 2. Ser. XV. p. 183. Janv.

1861: Brodie: Fall von Hundswuth. Americ. med. Tim. I. 25. Dec. 22. — Couturier: Ueber Hundswuth. L'Union. 3. — Trousseau: Fall von Hydroph. Gaz des Hôp. 12. — Veramlin: Scheinbare Hundswuth nach dem Bisse eines nicht tollen Hundes. Compt. rend. I. II. 1. p. 39. — Coinde: In Tunis gebräuchliche Mittel gegen Hydroph. Compt. rend. 11. 24. p. 1278. — Ormaud: Mittel gegen Hundswuth in China. Gaz. de Paris. 42. — Clerici: 2 Fälle von Hydroph. Gaz. Lomb. 31. — Fauvel: Ueber Hundswuth und Pest im Orient. L'Union 124. — Guillot: Hydroph. 40 Tage nach dem Bisse. Gaz. des Hôp. 114. — Ungefug: Fall von Hydroph. nebst Leichenbefund. Vrtljschr. f. gerichtl. Med. XX. p. 284. Okt. — Bergeron: Hydrophobie. Gaz. hebd. VIII. 51. — Gaucher: Heilung in einem Falle von Hundswuth. Med. Presse. 31. — Guala: Heilversuch mit Curare bei Hydroph. Gaz. Lomb. 42.

1862: Plumpton: Fall von Hydroph. Americ. med. Tim. p. 5. IV. June 23. — Renault: Hydrophobie. Gaz. de Paris. 18. — Boudin, Toussaint, Costa: Zur Geschichte und Casuistik der Wuthkrankheit beim Menschen und bei den Thieren. Mém. de méd. etc. milit. 3. Ser. VIII. p. 80—134. — Gyntrae: Spontane Hydrophobie. Journ. de Bord. 2. Ser. VII. p. 449. Oct. — Oppolzer: Ueber Hydrophobie. Wien. med. Halle. III. 46—48. — Schuh: Ueber Hydroph. Spitals-Ztg. 47 u. 48. — Zsigmondi, F. v.: Hydroph. Oesterr. Zeitschr. f. praktische Heilkunde. VIII. 47—49. — Spitals-Ztg. 46. — Demme: Wuthkrankh. beim Menschen. Schweiz. Ztschr. f. Heilk. I. 3 und 4. p. 351. — Bergeron: De la rage. Paris.

1863: Brefeld: Zur Prophylaxis der Hydroph. Ann. d. Berlin. Charité X. 2. p. 118. — Chandler: Fall von Hydroph. Americ. med. Times. N. F. 11. Febr. 7. — Finger: Ueber Hundswuth. Wien. med. Wochenbl. XIX. 5—7. — Bouley: Hydrophobie. Bull. de l'Acad. XXVIII. p. 702. Juin. — L'Union. 68—72. — Boudet: Ueber Geheimmittel und neuere Arzneimittel gegen Hundswuth. Bull. de l'Acad. XXVIII. p. 914. — Eulenberg: Ueber Wuthkrankheit beim Menschen. Pr. Ver.-Ztg. VI. 39. 41—44. — Le Viseur: Lyssa bei einem 5jähr. Knaben. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. IX. 44. 45. — Buisson: Behandlung der Wuth durch Dampfbäder. Journal de Brux. XXXVII. p. 350. Oct. — Calvi: Wuthanfall bei einer von einem gereizten Hunde gebissenen Person. Gaz. Lomb. 33. — Essroger: 22 Fälle von Lyssa humana durch Wolfsbiss. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilkunde. X. 3. — Jolly: Hydrophobie. L'Union. 141. — Turnbull: Case of hydrophobia. Brit. med. Journ. Nov. 28., p. 591.

1864: Bazin: Behandlung der Wuthkrankheit durch Schwitzen. Gaz. hebd. XI. 17. — Jolly: Prophyl. et Thérap. de la rage. Paris. — Boudin: Zahl der Opfer der Wuthkrankheit in Frankreich und in anderen europäischen Ländern. Ann. d'Hygièn. 2. Ser. XXI. p. 198. — Decroix: Spontane Heilbarkeit der Hundswuth. Bull. de Thérap. LXVI. p. 139. — Whittle: Fall von Hydroph. Brit. med. Journ. March 26., p. 353. — Ehrle: Ueber Hydroph. W. Corr.-Bl. XXXIV. 26. — Flögel: Ueber Wuthkrankheit. Baier. ärztl. Int.-Bl. 40. — Huguier: Ueber Hydroph. bei Rabies canina. Gaz. des Hôp. 116. — Stabel: Fall von Lyssa mit Ausgang in Genesung. Berlin. kl. Wochenschr. I. 39. — Lorinser: Ueber Hundswuth und Hydrophobie. Wien. med. Wochenschr. XV. 19—21. — Pasta Carlo: Fall von Hundswuth beim Menschen. Erfolgreiche Behandlung mit Daturin. Ann. univers. CXC. p. 559. — Ploss: Ueber die Sterblichkeit an Hundswuth. Ztschr. f. Med., Chir. und Geburtsh. N. F. III. 8. p. 415.

1865: Amtl. Bericht über den 2. internationalen Congress der Thierärzte zu Wien. — Hering: Ueber die Fortschritte etc. in der Thierheilkunde. Canstatts Jahresbericht. — Hermann: Fall von Hydroph. bei einem Knaben. Petersburg. med. Ztschr. VIII. 3. p. 180. — Weinberger: Ueber Hydroph. Wien. med. Presse. VI. 26. — Bertheraud: Fall von Hundswuth bei Menschen. Gaz. des Hôp. 126. — Pasta Carlo: Ueber Hundswuth und ihre Behandlung mit Electricität. Ann. univers. CXCII. — Summerhayes: Fall von Hydroph. Med. Times and Gaz. Sept. 23. — Wibmer: Tödtlicher Fall von Hydrophobie nach Hundsbiss. Baier. ärztl. Int.-Bl. 7. Bl. 30.

1866: Boucher: Ueber Hundswuth in Algier. Ann. d'Hygièn. Ser. 2. XXV. Günther: Todesfälle in Folge Bisses wuthkranker Thiere. Ztschr. f. Med., Chir.

und Geburtsh. N. F. V. — Gleitsmann: Fall von Lyssa. Baier. ärztl. Int.-Bl. 5. — Guala: Fälle von Hydroph. Erfolglose Behandlung mit Atropin und Curare. Ann. univers. CXC. V. p. 315. — Hutchinson: Fall von Hydroph. Lancet. I. — Spanner: Fall von Hydroph. Wien. med. Wochenschr. XVI. 13. — Bastian: Das Gehirn in einem Falle von Hydroph. Lancet. II. July 3. — Buisson: Traité sur la rage. Paris. Imp.-Bl. — Faber: Fall von Hydroph. beim Menschen. W. C.-Bl. XXXVI. 17. — Schreiber: Ueber Hydrophobie. Wien. med. Wochenschr. XVI. 57—59. — Simiac: Ausbruch der Wuth nach 1 Jahr und 6 Tagen. Gaz. des Hôp. 92. — Ehrle: Fall von Hydroph. beim Menschen. W. C.-Bl. XXXVI. 36. — Gehrhart: Fall von Rabies canina. Ztschr. f. Med., Chir. und Geburtsh. N. F. V. 5 u. 6. p. 354. — Holthouse: Case of hydrophobia. Med. Tim. and Gaz. Nov. 10. — Schönbrod u. Pfeilsticker: Fälle von Hydroph. beim Menschen. W. C.-Bl. XXXVI. 35.

1867: Bouley: Fall von Hydroph. beim Menschen. Gaz. des Hôp. 144. — Fürst: Fall von Wuthkrankheit beim Menschen. — Baier. ärztl. Int.-Bl. 45. — Hutchinson: Fall von Hydrophobie. Med. Times and. Gaz. Febr. — Alcock: Fall von Hydroph. Med. Tim. and. Gaz. Aug. 24. — Heiss: Fall von Wasserscheu. Wien. med. Wochenschr. XXII. 32. — Pasta Carlo: Fall von Hundswuth. Ann. univers. CC. p. 468. — Romerio: Fall von Wasserscheu. W. C.-Bl. XXXVII. 30. — Röll: Pathol. und Therap. der Haussäugethiere. III. Aufl. Wien. — M. Fuchs: Dermo-Pneumo-Tetanus. Hermannstadt.

1868: Guison: Traité de la rage. Paris. — Schiwardi: Observations nouvelles sur la rage. Besançon. — Dagand: Fälle von Hundswuth beim Menschen. Gaz. des Hôp. 15. — Rongon: Fall von Hydrophobie. Gaz. des Hôp. 14. — Breuer: Fälle von Hydrophobie. Wien. med. Wochenschrift. XVIII. 11. 13. — Christmann: Wasserscheu beim Menschen. W. C.-Bl. XXXVIII. 15. — Kerschensteiner: Zwei Todesfälle bei Wuthkrankheit. Baier. ärztl. Int.-Bl. 6. — Peter: Fall von Hydroph. beim Menschen (mitgetheilt von Rigard). L'Union. 54. — Trelat: Fall von Wuthkrankheit beim Menschen. Gaz. des Hôp. 23. — Nesemann: Jahresbericht über die Leistungen der gesammten Medicin von Virchow und Hirsch. — Pillwax: Bericht über die im Solarjahre 1867 in Wien und Umgebung unter den Hunden herrschende Hundekrankheit. Oesterr. Vrtljschr. f. wiss. Veterinärkunde. Bd. 30. p. 43.

1869: Constantinescu: De la rage en général et des lysses en particulier. Thèse etc. Paris. — Kreis: Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen. Inaug.-Diss. Berlin. — v. Faber: Wuthkrankheit und Tetanus. Ztschr. f. St.-A.-K. Nr. 2. p. 310. — Wydler: Zur Casuistik der Lyssa. Virchow's Archiv. p. 155. — Delpech: Cas de la rage. Gaz. des Hôp. Nr. 75. — Observation de rage. Gaz. des Hôp. Nr. 27. — Bazin: Lysses sublinguales. Ibidem. Nr. 20. — Rage et hydrophobie dans leurs rapports avec aliénation mentale. Ibidem. Nr. 50. — Dauve: Cas de rage chez l'homme. Ibidem. Nr. 56. — Jacobs: Attaque d'épilepsie; morsure de chat, accès de fureur; délire, hydrophobie, hyperesthésie de la vue. La Presse méd. Belg. Nr. 30. — Van Stappen: Observation d'un cas de rage. Ibidem. Nr. 40. — Cautermann: Cas de rage. Ann. de la Société de méd. de Gand. p. 125. — Discussion sur la rage, à propos des communic. faites par Mm. les docteurs Cautermann et van Stappen. Bull. de la Soc. de méd. de Gand. Août. p. 432; Septbr. p. 512. — Malherbe: Observation de rage chez l'homme. L'Union méd. Nr. 118. — Millard: Observation d'hydrophobie rabique. Ibidem. Nr. 119. — Derselbe: Cas de rage. Discussion. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. Nr. 14. — Burnett J. B.: Case of hydrophobia. Philad. med. and surg. Reporter Dec. 18. — Schönleutner: Fall von Wasserscheu (Wuthkrankheit). Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 10. — Martius G.: Das Herrschen der Hundswuth in Baiern. Ibidem. Nr. 13. — Stark: Fall von Wuthkrankheit beim Menschen. Württemb. med. Corresp.-Bl. Nr. 3. — Wiesner: Ein Fall von Lyssa humana. Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 14, 15, 16. — Haschek: Drei Fälle von Lyssa bei Menschen. Wien. med. Presse. Nr. 31, 32, 38.

1870: E. Rose: Ueber das Verhältniss des Tetanus zur Hydrophobie. Pitha und Billroth. Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie. Erlangen. — Dutzmann: Ein Fall von Hydrophobie beim Menschen. Wien. med. Presse. Nr. 38. — v. Kaczkowski: Studien und Erfahrungen über die Pathologie u. Therapie d. Hydrophobie. Wien. med. Presse. Nr. 41—44, 46, 47. — Fiedler: Ein Fall von Wuthkrankheit beim Menschen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. VII. p. 606. —

Held: Bericht über einen Fall von Wuthkrankheit. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 2. — Müller Friedr.: Fall von Wasserscheu. Ibidem. Nr. 50. — Betz: Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der Lyssa humana. Memorabilia. Nr. 12. 1869. — Bouley: Communication relative aux cas de rage constatés en France dans la période de 1863 à 1868 d'après l'enquête instituée par le ministère de l'agriculture. Compt. rend. LXX. Nr. 14. — Kopp: Communication sur la rage, fait à la Société de méd. de Strasbourg. Gaz. méd. de Strasbourg. Nr. 12. — Meigs, Forsyth: Clinical lecture on hydrophobia. The Philad. med. Times. Novbr. — Davidson: Case of hydrophobia. Med. Times and. Gaz. Aug. 27. — Tresling, Haakma: Een Geval van Hydrophobia, Lyssa humana. Nederl. Tydschr. voor Geneeskd. 1869. Afd. I. — Majer Carl: Wasserscheu in Baiern im Etatsjahr 1868—1869. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 49. — Neubert: Ein Fall von Hydrophobie. Arch. f. Heilk. Heft 2. p. 197.

1871: F. Eichborn: Ueber die Hydrophobie. Inaug.-Dissert. Erlangen. — Maschka: Ein Beitrag zur Lehre der Hundswuth. Prag. Vrtljschr. f. Med. III. — Sommer: Ein Fall von Wasserscheu. Württemb. med. Corresp.-Bl. Nr. 31. — Zur Casuistik der Tollwuth. Badische ärztl. Mittheil. Nr. 22. — Laschkewitz: Sauerstoffinhalationen bei Wasserscheu. Allg. Wien. med. Ztg. Nr. 28. — Koch: Krankheitsgeschichte des an Wasserscheu verstorbenen Caspar Bradl von Dausig. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 10. — Auer Ludw.: Hydrophobia. Ibidem. Nr. 29. — Plass: Zwei Fälle von Lyssa. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 19. — Tödtlicher Fall von Lyssa. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 47. — Koch: Ein Fall von Wasserscheu beim Menschen. Württemb. med. Corresp.-Bl. Nr. 29. — Elder: Cases of hydrophobia: with remarks. Brit. med. Journ. Dec. 2. u. 9. — Fothergill J. R.: Case of hydrophobia: death: remarks. Ibid. Sept. 2. — Ellis W. T. R.: Two cases of hydrophobia treated by hydrate of chloral. Ibid. May 6. — Brumwell G. M.: Case of hydrophobia following the bite of cat. Ibid. Oct. 14. — McGill A. F.: Cases of hydrophobia. Lancet. April 22. — Lafont: Observation d'un cas de rage. Gaz. des Hôp. 18 Nov. Nr. 136.

1872: J. v. Schaller: Die Wuthkrankheit, ihre Natur, ihre Heilbarkeit und ihre Behandlung. Inaug.-Dissert. Freiburg. — Flemming: Rabies and hydrophobia; their history nature, causes etc. With 8 Illustr. London. — Derselbe: Rabies and Hydrophobia; their history, nature, causes, symptomes, prevention. With 3 Illustr. London. — Majer: Fälle von Wasserscheu in Baiern im Jahre 1869 und 1870. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 7. — Gauster: Ein Fall von Lyssa humana. Memorabilien. Nr. 4. — Späth: Ein Fall von Lyssa humana. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 25, 26. — Boscher: Ein Fall von Wasserscheu (Lyssa) beim Menschen. Württemb. med. Corr.-Bl. Nr. 33. — Hartmann: Ein Fall von Wasserscheu. Ibid. Nr. 40. — Stern A.: Ein Fall von Hydrophobie ohne vorausgegangenen Hundebiss oder sonstigen Thierbiss bei einem 14jähr. Mädchen: Genesung. Wien. med. Wochenschrift. Nr. 21. — Ein Fall von Wasserscheu beim Menschen. Beobachtet im städt. Krankenhause in Fiume. Ibid. Nr. 23. — Strauss: Ein Fall von Lyssa humana. Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 5. — Wolff: Hydrophobie. Ibid. Nr. 13. — Livingstone Thomas: On a case of hydrophobia. The Lancet. Oct. 26. — Dobson: Case of hydrophobia. Brit. med. Journ. Nov. 9. — Satterthwait: On hydrophobia. Philad. med. and surg. Reporter. Nov. 16. — Newman A.: Hydrophobia nine months after the bite of a dog. Brit. med. Journ. May 4. — Sainter: Chloral in hydrophobia. The Lancet. April 20. — Leeson Prince: The employment of the lichen cinereus terrestrious (of ray) as a prevention against hydrophobia and rabies. Brit. med. Journ. Oct. 19. — Armand: Cas de rage observé sur un enfant de quatre ans. Lyon. méd. Nr. 20. — Laschkewitz: L'inhalation de l'oxygène pur dans le traitement de l'hydrophobie. Gaz. méd. de Paris. Nr. 50 u. Allg. Wien. med. Ztg. 1871. Nr. 20.

1873: Majer: Wasserscheu in Baiern während des Jahres 1871. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 8. — Maschka: Ein Beitrag zu der Lehre von der Hundswuth. Prager Vrtljschr. Bd. II. u. III. p. 222. — Krauss: Ein Fall von Hydrophobie. Württemb. med. Corresp.-Bl. Nr. 19. — Nepreu: Un cas de rage. Gaz. méd. de Paris. Nr. 47. — Lemoine: Un cas de rage. Lyon. médical. Nr. 22. — Plouquet: Observation d'un cas d'hydrophobie rabique. Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers. Nov. — Philpots: On canine madness: when communicable and when non communicable to man. Brit. med. Journ. March 8. — Two cases of hydrophobia. Lancet. May 10. — Partridge: Case of hydrophobia. Brit. med. Journ. Febr. 8.

1874: Bollinger: Die Wuthkrankheit in Ziemssen's spec. Pathol. und Therap. Leipzig. — Löffler: Entwurf eines Regulativs, betreffend die sanitätspolizeilichen Massregeln gegen ansteckende Krankheiten und gegen bösartige, auf den Menschen übertragbare Krankheiten. Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 11. — Scholz: Ein Fall von Lyssa. Vrtljschr. für ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen April. p. 309. — Bouley H.: La rage, moyens d'en éviter les dangers et de prévenir sa propagation. 12. — Emminghaus: Ueber Lyssa humana. Archiv f. Heilk. H. 314. p. 239. — Hanot et Cartaz: Rage: Injections intra-veineuses de chloral. Le Progrès méd. Nr. 27 und 28. — Bucquoy: Note sur un cas de rage traité par les injections intra-veineuses de chloral. Bull. gén. de Thérap. 15 Juill. p. 16. — Derselbe: Note sur un cas de rage traité par les injections intra-veineuses de chloral. L'Union méd. Nr. 89. — Derselbe: Gaz. hebd. de méd. et de chir. 17 Juill. Nr. 29. — Verdalle: La rage à Bordeaux. Le Bordeaux méd. Nr. 7. — Gründler: Lyssa humana oder Spontane Hydrophobie. Deutsche militärärztl. Jahrbücher. H. 7 und 8. — Hinkle: Case of hydrophobia. Philad. med. Times. Jul. 25. — Féréol: Hydrophobie rabique, note sur un cas d'hydrophobie rabique, survenue deux ans et demi après la morsure d'un chien enragé. L'Union méd. Nr. 91. 92, 93. — Case of hydrophobia. Under the case of Dr. Taylor. Brit. med. Journ. Nov. 28. — Sur la prétendue non-transmissibilité à l'homme de la rage du chien par la morsure de cet animal. Le Bordeaux méd. Nr. 22. — Mac Cormac: Possible arrest of hydrophobia or watershy. The med. Press and Circular. Nov. 4. — Arnozan: Cas de rage humaine. Le Bordeaux méd. Nr. 7. — Paluel de Marmon: A new treatment for the prevention of hydrophobia after inoculation. The New York med. Record. 1873 Sept. 15. — Lente Fred.: Case of hydrophobia. Ibid. Sept. 1. — Lorinser: Zwei Opfer der Hundswuth. Wien. med. Wochenschrift. Nr. 14 u. 15. — Höflich: Zwei Fälle von Lyssa. Aerztl. Int.-Bl. Nr. 52. — Flögel: Ansteckungsfähigkeit der Hundswuth. Wien. med. Presse. Nr. 19. — Weinlechner: Beitrag zur Kenntniss der Hydrophobie. Wien. med. Wochenschrift. Nr. 28 und 29. — Glasner: Bemerkungen über zwei Fälle von Lyssa beim Menschen. Wien. med. Presse. Nr. 35. — Brecher: Fall von Hydrophobie. Ibid. Nr. 41. — Sauter: Ein Fall von Wuthkrankheit. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 44. — Sperlich: Zur Casuistik der Lyssa. Wien. med. Wochenschrift. Nr. 40 u. 41. — Hesse: Beitrag zur Aetiologie der Wasserscheu. Archiv f. Heilk. XV. p. 190. — Haddon: The present treatment of bites by dogs. Med. Times and Gaz. Oct. 31. — Muscroft: Two cases of hydrophobia, caused by the bites of dogs not recognised as rabid. The Lancet. Oct. 10. — Maclean: Hydrophobia. The Lancet. Nov. 7. — Modes: Case of hydrophobia in a child. Brit. med. Journ. May 30.

1875: Hermann: Beitrag zur Kenntniss der Hydrophobie und ihrer Behandlung. Petersburg. med. Zeitschr. V. Heft 2. — Kolsnikoff: Pathologische Veränderungen im Nervensystem bei der Wuthkrankheit. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 50. — Valentic: Radicale Vertilgung der Hundswuth. Ein Vorschlag. Allg. militärärztl. Ztg. (Wien). Nr. 50. — Sorauer: Ein Fall von Lyssa humana. Vrtljschr. f. ger. Medicin. Juli. — Offenberg: Beitrag zur Behandlung der Lyssa humana. Dissert. Berlin. — Potter: Case of hydrophobia. St. Thomas-Hospital. The Lancet. Oct. 23. — Hewlett: Case of hydrophobia. New York med. Record. April 5. — Morel: Cas de rage développée chez une femme âgée deux ans deux mois et une semaine après inoculation du virus rabique par la morsure d'un chien enragé. Gaz. des Hôp. Nr. 18. — Desmons: Observation de rage confirmée. Rec. de mém. de méd. milit. Mai, Juin. — Delore: Rage tardive et rage imaginaire. Gaz. des Hôp. Nr. 139. — Balzer: Rage humaine. Traitement par le jaborandi: mort. Lésions de la protubérance, du bulbe et du cerveau. Le Progrès méd. Nr. 37. — Janewey: On hydrophobia. The New York med. Record. March 13. — Steffano: L'ammoniaca liquida nella profilazzi della morsicatura di cane rabioso. Lettera al Prof. Vizioli. Il Morgagni. Maggio. — Baumblatt: Ein noch nicht veröffentlichter Fall von Hundswuth. Aerztl. Int.-Bl. Nov. — Glatter: Einige Gedanken über die Hundswuth. Wien. med. Presse August. — Maschka: Ein Fall von angeblicher Lyssa. Wien. med. Wochenschrift. Juni. — Dreschke: Beitrag zur Casuistik der Lyssa humana. Archiv der Heilk. XVI. p. 189. — Benedict: Zur path. Anatomie der Lyssa. Virchow's Archiv. Bd. LXIV. Heft 4.

1876: Wassilief: Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 36. — Leo: Zwei

Fälle von Wuthkrankheit. Vrtljschr. f. prakt. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Oct. — Mayer: Ein neuer Fall von Hundswuth. Baier. ärztl. Int.-Bl. Nr. 27. — Prevost und Saloz: Cas de rage observé chez une femme à la suite de morsure d'un chat. Gaz. méd. de Paris. Nr. 26 und Gaz. hebd. de méd. et chir. Nr. 32. — Grzymala: Traitement de la rage. Journ. de Thérap. Nr. 7. — Mouvenoux: Considérations sur les méthodes récentes, employées dans le traitement de la rage. Thèse. Paris. — Gillebert d'Hercourt: Observation d'hydrophobie rabique. L'Union méd. Nr. 40. — Calvy: Trois cas de rage humaine à Toulon dans l'espace d'un mois. L'Union méd. Nr. 101, 109, 112, 118, 119, 123, 146, 149, 151, 153. — Howard: Case of hydrophobia. Dublin. Journ. of med. Sc. Febr. — Cockle: Case of hydrophobia. The Lancet. Nov. 11. — Muscroft: Hydrophobia and rabies canina. Ibidem. April 15. — Anthony: A case of hydrophobia. Philad. med. and surg. Reporter. Aug. 12. — Odell: A case of hydrophobia. The Lancet. July 15. — Watson: Strychnin and Woorara in rabies canina. Amercain Journ. of med. Sc. July. — McLoughlin and Culver: Case of hydrophobia. Ibidem. p. 91. — Bollinger: Ueber die Gefahren, welche der Gesundheit des Menschen von kranken Hausthieren drohen und die zu ihrer Bekämpfung gebotenen Mittel. Deutsche Zeitschrift für Thier-Med. und vergleichende Pathologie. III. Heft 1 u. 2. — Blumenfeld: Ueber einen Fall von Lyssa humana. Wien. med. Presse Nr. 24. — Extrait de la loi, émanée en Danemark le 29 Décembre 1857 prescrivant les mesures à prendre contre les épizooties parmi les animaux domestiques, et des instructions pour les vétérinaires autorisés, avec un avant-propos par le prof. H. V. Stockfleth. Présenté au congrès d'hygiène et de sauvetage a Bruxelles en 1876 par le comité danois. p. 4, 15.

1877: M. Fehr: Ein Bild der Lyssa. Heidelberg. — Forel A.: Ueber die Hirnveränderungen bei Lyssa. Deutsche Zeitschr. für Thier-Med. u. vergl. Pathol. Bd. III. p. 260. — Bartscher: Lyssa humana. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 19. — Ritter H.: Ein Fall von Lyssa. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 34, 35 u. 36. — Lasègue: De la rage. Gaz. des Hôp. Nr. 147. — Roger L.: Treize personnes mordus par un chien enragé. Gaz. des Hôp. Nr. 125 und 133. — Liégey: La rage. Journ. de méd. de Bruxelles. Mai. p. 439. — Dunlop James: Case of hydrophobia in the Glasgow Royal Infirmary. The Lancet. Jan. 20. — Charteris M.: Second case of hydrophobia. Ibid. Jan. 27. — Patterson A.: Third case of hydrophobia. Ibid. Febr. 3. — Steele Russel: Case of hydrophobia. Ibid. Sept. 22. — Rigden George: Case of hydrophobia. Ibid. p. 423. — Martin John: Case of hydrophobia. Ibid. p. 424. — Smart William: A case of hydrophobia, noted in China. Ibidem. October 20., p. 565. — Coombs Marland: Note on a case of hydrophobia. Ibid. p. 568. — Ginders Alfred: The etiology of hydrophobia. Ibidem. p. 568. — Adams: Case of hydrophobia. Ibid. p. 569. — Gull William: Hydrophobia. Ibidem. Nov. 17. — Sansom: Case of hydrophobia. The brit. med. Journ. March 17. — Hope Wilson: A Case of hydrophobia. Ibid. May 26. — White R. P.: Case of hydrophobia. Ibid. Oct. 24. — McCraith: Hydrophobia from the scratch of a cat. Med. Times and Gaz. April 14. — Gunning Jos.: Fatal case of hydrophobia. Ibid. July 28. — Cheadle W. B.: The pathologie of hydrophobia. — Ibid. Dec. 8. u. Dec. 15. — Yellowlees D.: Case of alleged hydrophobia. Glasgow med. Journ. April. p. 213. — Edwards: A Case of hydrophobia. The Boston med. and surg. Journ. March 15. — Hanscom S.: Case of hydrophobia. Ibid. April 19. — François Edward: Case of hydrophobia. Ibid. May 17. — Bartlett John C.: Case of hydrophobia. Ibidem. May 10. — Storrs: An interesting case of hydrophobia, etc. The New York med. Record. July 7. — Fayrer J.: Hydrophobia. The Lancet. Nov. 24. — Read Ira B.: Case of rabies felina. Americ. Journ. of med. Sc. Jan. p. 135. — Kelly Bernard: The treatment of hydrophobia. The med. Press and Circ. June 6. — Prust: Résumé de l'enquête officielle prescrite par le ministère de commerce sur les divers cas de rage observés en France depuis 1850. Bull. de l'Acad. de méd. Nr. 45. — Watson, A.: Woorara in Rabies. Amer. Journ. of med. Sc. CXLVI. 1877. p. 413. — Gowers, W. R.: The pathological anatomy of hydrophobia. From Anat. pathol. Transact. 1877. S. A. — Schultze Fr.: Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI. p. 383.

1878: W. Landa-Lindsay: Spurious hydrophobia in man. Journ. of mental Sc. 1878. April. p. 50. — J. Nicholls: Case of rabies; recovery. The Lancet. 1878. Vol. I. p. 862. — Robin Alb.: Note sur l'analyse de l'urine chez un homme

atteint d'hydrophobie. Gaz. des Hôpitaux. 1878. p. 604. — Les symptomes de la rage par Bouley et Prost. Gaz. des Hôpit. 1878. p. 830. — Buzzard Thom.: A case of hydrophobia occuring six months after the bite of a dog. Death in thirty-six hours. Lancet 1878. Vol. I. p. 929. — Crowther William: A case of hydrophobia. Lancet. 1878. Vol. II. p. 43. — Walker B. W.: Case of hydrophobia. Lancet. 1878. Vol. II. p. 329. — Shattuk and Fitz: Case of hydrophobia. Bost. Journ. Aug. 20. — Couzier: Hydrophobia. Ann. de Gynec. 1878. VIII. p. 62. — Schmidt-Ezebeden: Behandlung der Hundswuth mit Sauerstoffgas; Heilung. Journ. d'Hygièn. 1878. Nr. 4.

1879: Dr. Offenberg: Geheilte Hundswuth beim Menschen. Bonn.

Cap. I.

## Eigenthümlichkeiten der Wuth beim Hunde.

§. 1. Die Wuth, rabies, hydrophobia, ist eine dem Hundegeschlechte eigenthümliche Krankheit, welche bei diesem (Hund, Wolf, Fuchs, Hyäne, Schakal) bisweilen spontan sich entwickeln, aber durch Uebertragung auch bei vielen anderen Thieren und auch beim Menschen auftreten kann. Dass die Wuth beim Menschen und bei den dem Hundegeschlechte nicht angehörigen Thieren nur durch Uebertragung entstehe, ist wohl von allen Beobachtern anerkannt. Höchstens in Bezug auf die Katzen herrscht hierüber einiger Zweifel. Ob sie aber auch bei den Hunden nur von Individuum auf Individuum durch Biss sich fortpflanze, oder ob sie auch selbstständig unter dem Einflusse verschiedener Schädlichkeiten sich entwickeln könne, ist mit Sicherheit noch nicht entschieden, obgleich per analogiam mit anderen Infectionskrankheiten die spontane Entstehung die weniger wahrscheinliche ist. Welche Schwierigkeiten sich jedoch der Beobachtung in dieser Beziehung entgegen stellen, hat die durch lange Zeit geführte Discussion in der Academie zu Paris wohl deutlich bewiesen, ohne die Frage selbst einer endgiltigen Lösung zuzuführen.

Allerdings spricht das zeitweise epidemische Auftreten der Lyssa für die Abhängigkeit derselben von gewissen äusseren Einflüssen und daher für die Möglichkeit einer spontanen Entwicklung. Allein wir finden ein ganz ähnliches Verhalten auch bei contagiösen Krankheiten, deren spontane Entwicklung wir heut zu Tage bestimmt verneinen, z. B. bei den exanthematischen Fiebern. Es ist auch ganz begreiflich, dass ein einziges Individuum durch Weitertragen des Contagiums zu einer ausgebreiteten Epidemie Veranlassung geben kann, einfach durch den ungestörten Verkehr zahlreicher Individuen.

Beachtenswerth ist hiefür 1) eine Beobachtung von Tschudi (das Thierleben der Alpenwelt, Leipzig 1860), dass, wo die Tollwuth unter den Hunden herrscht, gewöhnlich auch tolle Füchse gefunden werden, von welchen die Seuche vielleicht zuerst ausgeht; und 2) die Angabe Oertl's, dass während der Wuthseuche, welche in den Jahren 1866—1872 unter den Füchsen in Kärnthen herrschte, zahlreiche Thiere, besonders Hunde, und auch Menschen gebissen wurden.

Ausser dem epizootischen Auftreten der Lyssa wird als Stütze für die Annahme der spontanen Entwicklung dieser Krankheit die grössere Disposition einzelner Racen, sodann die verschiedene Häufig-

keit der Erkrankung nach Alter, Geschlecht und Lebensweise angeführt. Doch lässt sich dieses Verhalten durch die Annahme einer verschiedenen Empfänglichkeit für das Contagium gleichfalls erklären.

Dass die Empfänglichkeit für das Wuthgift eine verschiedene und im Ganzen ziemlich geringe ist, beweist unter Anderem das Resultat, welches Hertwig mit seinen Impfversuchen erzielte, indem nur bei 37 Proc. der mit dem Speichel wüthender Hunde Geimpften oder von solchen Gebissenen die Wasserscheu ausbrach. Unter den gesund verbliebenen Versuchshunden befand sich auch ein Mops, welcher binnen drei Jahren 9 Mal vergeblich zu infiziren versucht wurde, während andere mit demselben Gifte infizirte Hunde von der Wuthkrankheit befallen wurden.

Die Frage bezüglich der spontanen Entstehung der Wuth wird nur dann endgiltig im bejahenden Sinne gelöst sein, wenn es gelingt, den Ausbruch dieser Krankheit bei einem Thiere zu beobachten, von welchem man mit Bestimmtheit weiss, dass es nie in der Lage war, gebissen oder sonst wie infizirt zu werden. Denn wenn auch Uebertragungen der Wuth auf andere Weise als durch den Biss äusserst selten sein mögen, so lassen sie sich doch nicht gänzlich läugnen, wie z. B. der Fall Callinac's beweist, nach welchem eine Kuh, die 40 Tage vor Ausbruch der Krankheit von einem wüthenden Hunde gebissen wurde, während der Wuthkrankheit ein Kalb gebar, welches gleichfalls von der Wuth befallen wurde, obgleich man es einer anderen Kuh zum Säugen übergab. Hierher gehört auch die Angabe von Ollevin, dass sich bei einer Hündin spontane Wuth entwickeln könne, wenn ihr alle Jungen fortgenommen werden.

Bei der geringen Beachtung jedoch, die man in der Regel den Thieren schenkt, kann jede einzelne Erfahrung für sich nur von geringem Werthe sein. Doch ist die Beobachtung, dass übernährte, verzärtelte Hunde, welche doch der Gefahr des Gebissenwerdens wenig ausgesetzt sind, ein besonders hohes Contingent zur Wuthkrankheit stellen, wohl beachtenswerth.

Dem entgegen steht die Thatsache, dass die bewährtesten und sorgfältigsten Hundezüchter eine spontane Entstehung der Wuth nicht zugeben wollen.

§. 2. Die Anhänger der Lehre von der spontanen Entwicklung der Wuth leiten diese von folgenden Ursachen ab:

1) Von Witterungseinflüssen, 2) von dem Mangel an gutem und hinreichendem Trinkwasser, und 3) von aufgeregtem und nicht befriedigtem Geschlechtstriebe.

Was nun den ersten Punkt betrifft, so sollten grosse Sommerhitze wie strenge Winterkälte die Entstehung der Krankheit gleichmässig befördern, während andere Beobachter (Röll, Falke, Hertwig) weniger die Temperatursextreme, als raschen Wechsel der Witterung, grossen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, niedrigen und schwankenden Barometerstand, herrschende Westwinde etc. für besonders der Entwicklung günstig halten und davon das Vorkommen der Wuth im Frühlinge und Herbst oder in kühlen Sommern herleiten. Als Beispiele hiefür dienen die zahlreichen Hundswuthfälle in ganz Deutschland vom Jänner 1864 bis zum Frühjahre 1865, und die Hundswuth

in den feuchten Jahren 1823—1824. Doch scheint es, als wenn die genannten Beispiele nur beweisen würden, dass die Hundswuth eben in allen Jahreszeiten und bei jeder Witterung vorkommen kann oder mit andern Worten, dass eine bestimmte Witterung oder Jahreszeit zum Entstehen der Hundswuth durchaus nicht absolute Bedingung ist.

Die Ansicht, dass Mangel an gutem Trinkwasser Lyssa zur Folge haben könne, ist jetzt wohl gänzlich aufgegeben, war aber einst so verbreitet, dass man noch heute in manchen Gegenden Deutschlands besondere Wasserbehälter für die Hunde hergerichtet findet.

Die dritte der genannten Entstehungsursachen der Hundswuth, d. i. der unbefriedigte Geschlechtstrieb, zählt unstreitig die meisten Anhänger und hat thatsächlich viel plausibles für sich. Da es sich um einen Naturtrieb handelt, welcher dem Nahrungsbedürfnisse, dem mächtigsten aller Triebe, zunächst steht. Le Coeur, der in neuester Zeit diese Ansicht vertritt, meint sogar, das Hundegeschlecht sei deshalb nur der Wuth unterworfen, weil bei diesem eine Ejaculation ohne Coitus unmöglich (?) sei. Er geht sogar so weit, dass er die Behauptung aufstellt, nur die spontan entstandene Wuth sei ansteckend, die traumatische aber nicht weiter übertragbar.

Dem Gesagten muss entgegengehalten werden, dass nach dem Ergebnisse statistischer Erhebungen die Anzahl der wüthenden Thiere ziemlich analog dem Verhältnisse der beiden Geschlechter zu einander ist (Schrader), ferner, dass die Wuth nichts weniger als selten ist, auch bei den wild lebenden Wölfen und Füchsen, bei welchen das numerische Verhältniss der Weibchen zu den Männchen ein naturgemässes ist und der Befriedigung des Geschlechtstriebes kein Hinderniss entgegensteht und endlich letztens, dass Castraten ebenso der Krankheit unterworfen sind, wie die übrigen Hunde.

Wenn wir auch nach dem Gesagten den erwähnten Einflüssen nicht ohne weiters die Fähigkeit zugestehen können, die Wuth spontan zum Ausbruche zu bringen, so müssen wir sie doch als disponirende Momente gelten lassen. So wird z. B. der aufgeregte Geschlechtstrieb dort, wo eine verhältnissmässig geringe Zahl weiblicher Hunde gehalten wird, gewiss zur Verbreitung der Wuth beitragen wegen der Erbitterung, mit der sich die männlichen Hunde herumbeissen. Ob aber der Biss bloss zorniger, erregter Hunde an dem gebissenen Thiere die Wuth zum Ausbruche bringen könne, während die Beisser selbst gesund bleiben, ist sehr fraglich, trotz der Beobachtungen Wrigth's, dass Injectionen grosser Mengen Speichels in die Venen gesunder Thiere der Wuth ähnliche Erscheinungen hervorrufen (Virchow).

Das Contagium der Wuth entwickelt sich im Beginne der Krankheit und bleibt noch einige Zeit nach dem Tode wirksam. Es haftet am intensivsten am Geifer des Mundes und wird gewöhnlich durch den Biss übertragen.

Die Empfänglichkeit der einzelnen Thiere ist wie schon erwähnt eine höchst verschiedene. Am leichtesten haftet es bei den Thieren aus dem Hundegeschlechte und bei Katzen, weniger leicht beim Schweine und den Pflanzenfressern, am schwierigsten beim Menschen.

Dass auch der Biss wüthender Pflanzenfresser und Impfungen mit dem Speichel und Blut solcher Thiere die Wuth hervorzurufen vermögen, haben Versuche nachgewiesen, doch scheint es, als hätte das

bei diesen Thieren producirte Contagium bei weitem nicht jene Intensität, als jenes der Fleischfresser.

Auf welche Weise das Wuthgift wirke und wodurch die lange Dauer des latenten Stadiums bedingt werde, darüber bestehen nur Vermuthungen.

Faber sprach die Ansicht aus, das Contagium werde nach seiner Einführung in den Körper incystirt und später unter günstigen Umständen (wie bei Entzündung der Cyste) erst in den Blutstrom gebracht. Virchow erklärt die Wirkung des Contagiums ähnlich einem Fermentkörper.

§. 3. Den Verlauf der Wuthkrankheit bei Thieren beschreibt Röll [1]) in folgender Weise: Die Dauer der Incubationsperiode bei Hunden erstreckt sich gewöhnlich auf 3—6, seltener 7—10 Wochen, obwohl auch Fälle beobachtet wurden, wo sie einerseits erst nach mehreren (5—7) Monaten, andererseits schon nach 3—10 Tagen zum Ausbruche gekommen ist. Bei Katzen soll sie sich auf 2—4 Monate belaufen. Bei Pferden schwankt das Incubationsstadium zwischen 15 Tagen bis 2 Monaten und länger. Bei Rindern zwischen 9 Tagen und mehreren Monaten, angeblich selbst bis nach Ablauf eines Jahres; bei Schafen und Ziegen zwischen 2—4 Wochen, bei Schweinen zwischen 9 Tagen und mehreren Wochen oder Monaten nach geschehenem Bisse. Bemerkenswerth ist die Angabe Spinola's, dass die Trächtigkeit die Dauer des Incubationsstadiums zu verlängern scheine und dass die von ihm beobachteten späteren Ausbrüche der Wuth beim Rindvieh durchaus trächtige Kühe betrafen, bei welchen sich die Krankheit gewöhnlich erst nach dem Abkalben einstellte.

Man unterscheidet gemeinhin die Wuth in die rasende, tolle und die stille, paralytische Wuth. Beide Formen differiren nicht wesentlich von einander. Sie stellen nur verschiedene Erscheinungsweisen einer und derselben Krankheit vor, die von dem Naturell der Hunde und anderen Umständen abhängen mögen.

Im Verlaufe der Wuth unterscheidet man drei Stadien, jenes der Vorläufer, Prodromalstadium, dann das der ausgesprochenen Wuth, Irritationsstadium, und das der Lähmung, paralytisches Stadium.

### Erstes Stadium.

Die zuerst auftretenden Erscheinungen sprechen sich insbesondere durch Abweichungen in dem Benehmen der Hunde aus. Dieselben sind verstimmt und zeitweise bald scheinbar munter, ungewöhnlich freundlich, leicht zum Zorn geneigt, bald auffallend mürrisch, träge und unfreundlich. Häufig wechseln diese beiden Gemüthszustände mit einander ab, so dass die Hunde launenhaft erscheinen. Gleichzeitig werden sie auffallend unruhig, sie wechseln häufig ihre Lagerstelle, krümmen sich daselbst wie zum Schlafe zusammen, fahren jedoch bald wieder auf und wechseln oftmals ihren Platz. Die Fresslust ist

[1]) Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere. Braumüller, 1867. I. Band p. 454 ff.

gewöhnlich derart verändert, dass die Thiere zwar noch ihre Lieblingsspeise zu sich nehmen, das gewöhnliche Futter aber unberührt stehen lassen oder nur beschnuppern, einige Bissen davon ins Maul nehmen und wieder fallen lassen.

Manchmal äussert sich schon frühzeitig die später deutlich hervortretende Neigung, ungeniessbare und unverdauliche Gegenstände, Holz, Stroh, Federn u. dgl., dann eigenen oder fremden Koth zu beissen und zu verschlingen und an kalten Gegenständen, Eisen, Steinen u. s. w., wie den eigenen Harn zu lecken. Bei manchen Hunden erscheint der Geschlechtstrieb gesteigert; sie beriechen oder beschlecken die Geschlechtstheile anderer Hunde häufig und anhaltend. Bei allen spricht sich eine gewisse Mattigkeit und Schwerfälligkeit beim Gehen, bei einzelnen Schwäche des Hintertheils aus. Stubenhunde gehorchen schon im Beginne der Krankheit ihrem Herrn nur mit Unlust; bei Hof- und anderen im Freien gehaltenen Hunden tritt eine auffallende Scheu, Widerspenstigkeit und Unruhe hervor. Eine eigentliche Beisssucht ist um diese Zeit gewöhnlich noch nicht vorhanden.

Das äussere Ansehen der Hunde ist noch wenig verändert; bei einzelnen ist nur eine mässige Beschleunigung des Athmens, stärkere Injection der Bindehaut, Erweiterung der Pupillen, eine leichte Vermehrung der Absonderung der Nasenschleimhaut, oder mässiges Geifern, manchmal eine leichte Beschwerde beim Schlingen, Würgen, Neigung zum Erbrechen zugegen. Hunde, bei welchen sich die Wuth in Folge des Bisses eines tollen Hundes entwickelt, zeigen oft vor und im Anfange des Ausbruches der Krankheit eine grosse Empfindlichkeit der Bissstelle, auf welche man durch das häufige Lecken, Kratzen und Nagen derselben aufmerksam wird.

## Zweites Stadium.

§. 4. Nach 2 oder 3 Tagen, oft auch schon nach 24 Stunden beginnt das zweite, das Irritationsstadium oder das der eigentlichen Wuth, während dessen die Krankheitserscheinungen nicht fortwährend in gleicher Stärke vorhanden sind, sondern anfallsweise deutlicher hervortreten. Während solcher Anfälle steigern sich die, wenn auch stets, doch im geringen Grade vorhandenen Symptome, und gewöhnlich ist der erste Anfall der heftigste und am längsten dauernde.

Zu den am meisten charakteristischen Symptomen gehören: der Drang zum Entweichen aus dem Hause und zum Herumschweifen, die auffallende Neigung zum Beissen und die eigenthümliche Veränderung der Stimme. Der Anfall beginnt gewöhnlich mit einer Steigerung der Unruhe, die Kranken wechseln noch häufiger den Ort und suchen ins Freie zu kommen. Stubenhunde drängen sich oft zur Thüre, um zu entkommen, angebundene oder eingesperrte Hunde suchen ihre Ketten oder Stricke zu zerreissen, die Bretter oder die Thüre ihres Stalles zu durchbrechen oder zu durchbeissen, um ins Freie zu gelangen. Die dabei sich zeigenden Schwierigkeiten dienen nur dazu, ihren Zorn zu steigern. Ins Freie gelangt streifen sie

planlos umher, und durchlaufen häufig in verhältnissmässig kurzer Zeit weite Wegstrecken.

Auf einen solchen Anfall folgt eine Remission; dressirte Stubenhunde kehren nach Hause zurück und zeigen dann manchmal deutlich, dass sie sich der Ungehörigkeit ihres Benehmens bewusst sind; sie sind bei der Ankunft ungewöhnlich freundlich, furchtsam und verkriechen sich gerne. Während dieses Paroxysmus ist die Beisssucht gewöhnlich am deutlichsten ausgesprochen. Die wüthenden Hunde sind während dieses Anfalles am gefährlichsten für Menschen und Thiere, welche dann am häufigsten von ihnen verletzt werden. Dieses Symptom ist aber auch nach dem Naturell und der Art ihrer Aufzucht verschieden; manche schnappen und beissen nur leicht und im Vorüberlaufen, andere hingegen mit Wuth und heimtückisch nach ihnen vorgehaltenen oder in den Weg kommenden Gegenständen, und bisweilen so heftig, dass sie sich die Zähne ausbrechen und die Lippen blutig verletzen. Sind solche Hunde eingesperrt, so beissen sie in die Stäbe ihres Käfigs und nagen an den hölzernen Wänden desselben, wühlen in dem Streustrohe oder schütteln dasselbe bis zur Erschöpfung. Am stärksten wird die Beisssucht toller Hunde durch andere Hunde, durch Katzen und Geflügel, am wenigsten durch den Menschen erregt, welchen sie gewöhnlich, besonders wenn er zu ihren Bekannten gehört, am wenigsten tief beissen, so dass bisweilen nur Quetschungen und Hautabschürfungen entstehen. Die Dauer solcher Anfälle, von welchen der erste meist auch der heftigste ist, wechselt von einigen Stunden bis zu einem ganzen Tage und darüber, sie ist gewöhnlich kürzer bei dressirten oder Stubenhunden als bei den wilden Racen. Der Nachlass ist nach dem ersten Paroxysmus oft so bedeutend, dass die Thiere dann nahezu gesund erscheinen. Durch äussere Veranlassungen, namentlich psychische Reizungen werden gewöhnlich die späteren Paroxysmen hervorgerufen. Während der Paroxysmen befinden sich die Thiere im Zustande eines wahren Deliriums, auch ausser der Zeit eines Anfalles scheinen sie an Sinnestäuschungen zu leiden. Sie blicken stier nach einem Punkte oder schnappen in die Luft wie nach Fliegen, fahren aus einem kurzen soporösen Hinbrüten auf und springen mit Geheul so weit, als es der Raum des Käfigs oder die Länge der Kette, an der sie liegen, zulässt, und stieren selbst ihnen bekannte Menschen und Gegenstände starr und fremd an.

§. 5. Charakteristisch ist die manchmal schon im ersten Stadium auftretende Veränderung der Stimme. Während bei gesunden Hunden die einzelnen Anschläge zum Bellen deutlich von einander geschieden sind, schlagen wüthende Hunde mit einem Laut an und zieh[en] denselben in einem höheren Tone fort, so dass die Stimme zwisch[en] Bellen und Heulen schwankt. Manche Hunde stossen dieses Geb[eul] oft aus, andere nur dann, wenn sie gereizt werden und nur in selten[en] Fällen bleibt die Stimme ganz unverändert.

Eine eigentliche Wasserscheu, wie sie früher als Sympto[m] der Hundswuth angenommen wurde, besteht nicht, im Gegenthei[l] findet man, dass wüthende Hunde ihren eigenen Urin lecken, in Wasse[r]gefässen mit der Zunge plätschern, ja selbst mit Begierde saufe[n]. Manchmal ist aber eine Schlingbeschwerde zugegen, wodurch d

Aufnahme der Getränke und festen Stoffe behindert wird, welche entweder, sobald sie zum Schlundkopfe gelangen, wieder zurückgestossen oder kurz nach ihrem Genusse erbrochen werden. Auch den Anblick des Wassers und das Begiessen mit demselben vertragen sie ganz gut, nur werden sie durch die letztere Manipulation stark aufgeregt. Beispiele, dass wüthende Hunde durch fliessende Wasser schwammen, sind mehrere verzeichnet.

Die Kranken verschmähen gewöhnlich das ihnen gereichte Fressen. Dagegen steigert sich bei ihnen die Lust zum Schlingen unverdaulicher und ekelhafter Dinge, wie Erde, Heu, Stroh, Holz, Mörtel und Koth. Die Entleerung der Exkremente ist meist verzögert, verringert und schmerzhaft, die Thiere magern in kurzer Zeit auffallend ab. Die Schleimhaut des Maules ist meist trocken, oft sogar rissig. Die Ansammlung einer grösseren Menge Geifers und das Herausspinnen desselben aus dem Maule wird gewöhnlich nur in jenen Fällen, wo die Thiere wegen einer Affection des Rachens nicht zu schlingen im Stande sind, beobachtet. Manchmal kommen Anschwellungen der Zunge, der Nase, ja des ganzen Kopfes vor. In der Regel bemerkt man stärkere Röthung der Bindehaut und öfteres Schliessen der Augen, grössere Empfindlichkeit gegen das Licht, einen grösseren Glanz (nach einigen stärkeres Leuchten) der Augen, die Bildung kleiner Falten über den Augen und an der Stirne, wodurch die Hunde ein mürrisches und heimtückisches Aussehen bekommen. Das Athmen ist während des Paroxysmus gewöhnlich beschleunigt und erschwert, während der Remission ruhig; die Untersuchung des Pulses ist wohl nur selten möglich, nach Blaine ist er beschleunigt und hart. Am Gange der Hunde ist anfangs nichts auffallendes bemerkbar; unrichtig ist die Angabe, dass wüthende Hunde den Schweif zwischen die Hinterschenkel herabsenken, sogar daselbst einklemmen, oder dass sie geradeaus laufen.

Das erstere tritt erst ein, wenn die Schwäche im Hintertheile zunimmt, das letztere findet gewöhnlich nur dann statt, wenn Hunde verfolgt werden, während sie sonst von der geraden Richtung häufig nach rechts oder links abweichen. Während ihres Herumschweifens scheinen sie nahezu bewusstlos zu sein, sie laufen in diesem Zustande fort, bis sie entweder zusammenstürzen oder wieder zum Bewusstsein kommen und dann nicht selten nach Hause zurückkehren.

Die Dauer dieses Stadiums ist ebenso unbestimmt wie jene des ersten; es erstreckt sich nicht leicht über 3—4 Tage, nach welcher Zeit es entweder unmerklich in das folgende übergeht, oder unmittelbar mit dem Eintritte der Lähmung der Tod sich einstellt.

### Drittes Stadium.

§. 6. Das dritte Stadium, das der Lähmung, entwickelt sich aus dem vorigen, indem die Paroxysmen schwächer, die freien Zwischenräume weniger ausgesprochen werden. Die Abmagerung nimmt rasch zu, die Thiere erhalten durch ihr struppiges Haar, die eingefallenen Flanken, die matten, zurückgesunkenen Augen, die getrübte Hornhaut, das meist offen stehende trockene Maul mit hervorhängender, blei-

farbener Zunge ein unheimliches und ekelhaftes Aussehen. Die Schwäche im Hintertheile steigert sich, es tritt allmählig Lähmung desselben ein, die Thiere gehen schwankend, mit nachgezogenen Hinterfüssen und hängendem Schweife, oder sie liegen wie schlafsüchtig, erheben sich nur mit dem Vordertheile, besonders, wenn sie gereizt werden, wo sie noch beissen oder wenigstens herumschnappen. Ihre Stimme wird heiser, das Athmen angestrengt, der Puls beschleunigt und unregelmässig, die Pupille ist erweitert. Zuweilen treten Convulsionen ein, welche bald nur die Muskeln einzelner Partien, bald den ganzen Körper befallen und sich manchmal bis zum Starrkrampfe steigern. Endlich gehen die Thiere, meist soporös am 5. bis 6. Tage, selten später zu Grunde.

Die bisher aufgezählten Symptome kommen besonders jener Form der Wuthkrankheit zu, welche man als Tollwuth, rasende Wuth bezeichnet. Bei der sog. stillen Wuth sind die Symptome der Hirnreizung nicht so deutlich, die Aufregung ist weniger ausgesprochen, die Unruhe, die Neigung zum Fortlaufen, die Beisssucht sind geringer, die Kranken sind mehr still und traurig. Meist stellt sich schon zeitlich eine Lähmung des Hinterkiefers ein, welcher dann mehr oder weniger herabhängt und die Kranken am Beissen und der Aufnahme des Futters und Getränkes hindert. Nur wenn sie stark gereizt werden, sind sie im Stande den Kiefer zu schliessen, weshalb es bei diesen Hunden gefährlich bleibt, sich ihnen unvorsichtig zu nähern. Wegen Offenstehen des Maules fliesst meist Speichel oder Geifer aus demselben; häufig ist Anschwellung des Rachens und des Schlundes, bisweilen auch des Halses und der hervorstehenden Zunge, in manchen Fällen auch Katarrh der Nasen-, Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut zugegen, manchmal verrathen auch die Thiere durch ihr Benehmen Schmerz in dem Hinterleibe, die Exkremente sind dann weicher, selbst flüssig. Die übrigen Erscheinungen, namentlich die eigenthümliche Veränderung der Stimme, welche solche Hunde jedoch seltener hören lassen als tollwüthende, die Störung des Bewusstseins, die Veränderung des Appetites, der schnelle Eintritt der Abmagerung und der Lähmung des Hintertheiles gegen das Lebensende, sowie die Schnelligkeit des Verlaufes verhalten sich wie bei der rasenden Wuth.

Der Verlauf der Wuth ist ein sehr rascher und endigt wohl stets mit dem Tode. Die Angaben von Genesung, die hin und wieder auftreten, sind sehr vereinzelt und lassen immer Zweifel zu. Die Dauer der Krankheit hat sich in keinem Falle über 10 Tage erstreckt; in der Mehrzahl erfolgt der Tod zwischen dem 5. und 6. Tage, manchmal noch früher nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Die pathologische Anatomie liefert so wenig sichere Daten zur Constatirung der Hundswuth, dass es in den meisten Fällen schwer wird, aus den Sectionsergebnissen allein die Diagnose auf das Vorhandensein der Wuth während des Lebens mit Sicherheit zu stellen. Die wichtigsten Erscheinungen sind: starke Anfüllung der Gefässe des Gehirnes und Rückenmarkes, bisweilen seröse Exsudationen in dasselbe, ausgebreitete Hyperämien der Muskulatur, des Unterhautbindegewebes, der Leber und Nieren; umschriebene oder ausgebreitete Hyperämien, selbst Blutungen der Milz; dunkles, theerartiges, keine oder nur sparsame Gerinnungen bildendes Blut, welches

bald nach dem Tode ausgedehnte Leichenveränderungen veranlasst. Hyperämien und Blutungen auf der Schleimhaut des Nahrungsschlauches kommen besonders ausgesprochen bei der stillen Wuth vor und zwar im Schlundkopfe im geringen Grade, am entwickeltsten im Magen, dessen Schleimhaut, besonders an den Falten, geschwellt, von Extravasaten durchzogen und häufig von hämorrhagischen Erosionen besetzt erscheint, Hyperämie der Zunge, die bisweilen durch Bisse verletzt ist, der Mandeln und Speicheldrüsen. Aehnliche Veränderungen finden sich auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, besonders des Kehldeckels, der Luftröhre und ihrer Zweige, welche überdies häufig mit einem schaumigen Secret erfüllt sind. Die von einigen angeführten Hyperämien des N. vagus, der Zungenfleischnerven, der Hals- und Brustganglien des Sympathicus sind nicht constant. Gewöhnlich findet sich ein sonderbarer Mageninhalt, wie Stroh, Heu, Fetzen, Haare, Koth u. dgl. oder ein gänzlicher Mangel oder das Vorhandensein einer nur geringen Menge von Futterstoffen im Magen.

Die Marochetti'schen Bläschen oder Pusteln an den Seiten der Zunge hat Röll nicht angetroffen und es kann ihnen, selbst in Fällen, wo sie vorhanden sein sollten, der Werth eines charakteristischen Symptoms nicht beigelegt werden, da sie sich (nach Prinz) auch bei gesunden und (nach Spinola) bei anthraxkranken Hunden vorfinden sollen.

Im Ganzen betrachtet, zeigt der anatomische Befund bei exquisiten Fällen dieser Krankheit einige Aehnlichkeit mit jenem, welchen man bei Hunden nach acuten Vergiftungen mit narcotischen Substanzen, wie Blausäure, Brechnuss, Nicotin u. s. w. oder bei anthraxkranken Thieren antrifft.

Vor längerer Zeit legte Anzias Turenne [1]) der Academie zu Paris die Zunge eines Hundes vor, an welcher er ein Wuthbläschen demonstrirte. Dasselbe sass rechts am Zungengrunde, hatte die Form, Grösse und Farbe eines Hirsekornes, sprang deutlich über die Basis vor und stellte eine kleine Pustel vor. An seiner Oberfläche war kein Ausführungsgang wahrnehmbar und die umgebenden Theile waren vollkommen normal. Das Thier war während der Incubationsdauer geschlachtet worden. Colin hielt aber dieses Bläschen für eine hypertrophische Speicheldrüse. Leblanc theilte diese Meinung und findet, dass diese Bläschen für wüthende Hunde nicht charakteristisch seien.

## Cap. II.

## Die Wuthkrankheit beim Menschen (Lyssa humana).

§. 7. Es ist sehr schwierig zu bestimmen, wie weit zurück in der Geschichte die Kenntniss der Wuthkrankheit reicht. Das Wort Lyssa trifft man allerdings häufig genug in den ältesten Schriften der Griechen; schon im Homer schilt Teukros den Hektor einen wüthenden Hund (κυνα λυσσερα), allein es drückt dieses Wort hier ohne Zweifel wie das lateinische „rabies“ und das deutsche „Wuth“ nur den höch-

[1]) Gaz. méd. 1867. 22.

sten Grad des Zornes aus. Wenigstens fehlt auch noch bei Hippokrates jede bestimmte Anspielung auf die Wuth als einer spezifischen Krankheit, obgleich der Hydrophobie, als eines Krankheitssymptoms, schon gedacht wird und obgleich von späteren Autoren behauptet wird, dieselbe sei dem Democrit und Polivius bekannt gewesen.

Aristoteles (historia animalium; liber VIII, Cap. XII, opera omnia) sagt: canes tribus laborant vitiis, rabie, angina, podagra; facit rabies furorem, et quae morderint, omnia furiunt excepto homine. Intereunt canes hoc morbo etc. Dieser Ausspruch lautet so bestimmt, dass an einer Kenntniss der Wuth beim Hunde von Seite des griechischen Gelehrten nicht gezweifelt werden könnte (Lenhossek), allein schon Mercurialis hat in einer alten zuverlässigen Handschrift den letzten Satz vermisst und es ist daher möglich, dass die ganze Erwähnung des Menschen eine Fälschung ist (Virchow). Plutarch betrachtete sie als eine neue Krankheit, welche zu Zeiten des Asklepiades angefangen habe. Coelius Aurelianus, ein Zeitgenosse des Augustus, schrieb das erste Buch über diese Krankheit. Später haben darüber geschrieben Celsus, Dioskorides, Plinius der Aeltere, Soranus von Ephesus, Paul von Aegina, Araeteus von Cappadocien und ebenso Aëtius, Rhazes und Serapius (Bachelet).

Wie gross die Zahl der späteren Schriftsteller über diesen Gegenstand war, geht daraus hervor, dass Catani, welcher im Jahre 1756 eine Abhandlung über Hydrophobie schrieb, in seinem kleinen Werke 158 verschiedene Autoren citirt.

Trotz alledem bleiben wir im Unklaren, ob die Lyssa humana in den ältesten Zeiten überhaupt nicht existirt habe, oder wegen ihrer Seltenheit den Aerzten unbekannt geblieben sei.

### Erscheinungen und Verlauf der Lyssa humana.

§. 8. Zur Uebertragung der Lyssa auf den Menschen ist es nothwendig, dass der Träger des Contagiums (Speichel, Mundschleim, Blut) unter die Epidermis oder das Schleimhautepithel gebracht wird. Dies geschieht in der Regel wohl durch den Biss und zwar um so leichter als die Sucht zu beissen eine der hervorragendsten Eigenschaften wuthkranker Thiere ist. Doch ist nicht zu bezweifeln, dass die Einbringung eines contagiösen Secretes wuthkranker Thiere in eine präexistirende, z. B. durch Kratzen gesetzte Wunde den gleichen Effect haben werde.

Wir finden daher als localen Herd der Lyssa beim Menschen immer eine Verletzung, in der Regel eine Bisswunde, von welcher aus sich das Contagium im Körper weiter verbreitet. Die weitaus häufigste Quelle der menschlichen Wuth ist der Biss wüthender Hunde. Auf ihn kommen nach einer Zusammenstellung Bollinger's 90 Proc. aller Fälle. Die übrigen 10 Proc. vertheilen sich auf Katzen (4 Proc.), Wölfe (4 Proc.) und Füchse (2 Proc.). Nach Boudin wurden von 228 von wüthenden Thieren Gebissenen 188 von Hunden, 26 von Wölfen, 13 von Katzen und 1 von einem Fuchse gebissen.

Uebertragungen des Wuthgiftes auf anderem Wege als durch Biss sind gewiss selten. Ein derartiger Fall, wo die Ansteckung bei der

Section eines an der Wuth gestorbenen Hundes stattfand, ist in der Tidskrift for Veterinairer, Bd. VII, p. 276, 1859, geschildert.

Das Wuthgift verräth nach seiner Einbringung in den Körper durch kein Zeichen seine giftige Eigenschaft, es entsteht keine Entzündung, keine Geschwulst einer oberhalb des verletzten Theiles gelegenen Drüse, wie dies bei anderen animalen Giften der Fall ist. Die infizirte Wunde unterscheidet sich durch nichts weder in ihrem Aussehen, noch in ihrem Verlaufe von irgend einer anderen, ihr in den mechanischen Verhältnissen gleichen Wunde. In diesem indifferenten Verhalten bleibt die Wunde in der Regel bis zum Ausbruche der Allgemeinerkrankung, ohne dass in dieser Zeit irgend eine merkbare Störung des Gesammtorganismus sich zeigen würde.

Die Zeitdauer zwischen der Verletzung und dem Momente des Ausbruches der Krankheit, d. h. das Stadium der Incubation oder Latenz, wird höchst verschieden angegeben. Nach den Zusammenstellungen von Hamilton und Thamhayn beträgt sie in 6 Proc. der Fälle zwischen 3—18 Tage, in 60 Proc. zwischen 18—60 Tage und in 34 Proc. über 60 Tage. Als Regel kann man wohl einen Termin von 4—6 Wochen annehmen und thut gut, Fälle mit weit kürzeren oder längeren Zeiträumen nur mit Reserve aufzunehmen, dagegen Incubationsstadien mit einer Dauer von über 5 und mehr Jahren (Schuh, Chabert) als offenbare Irrthümer zurückzuweisen. Nach Boudin dauerte in 147 Fällen constatirter Wuth die Periode der Latenz:

in 26 Fällen weniger als 1 Monat,
„ 93 „ 1—3 Monate,
„ 19 „ 3—6 „
„ 9 „ 6—12 „

Bei Individuen jugendlichen Alters scheint nach den Beobachtungen Bouley's die Incubation eine kürzere zu sein, als bei solchen in vorgeschrittenem Alter. Es betrug nämlich nach den bezüglichen Zusammenstellungen die Incubation bei Personen in dem Alter von 3—20 Jahren 44 Tage, zwischen 20 und 72 Jahren aber 75 Tage. Dagegen konnte Franque während der Epidemie in Nassau bezüglich des Alters und Geschlechts keinen auffallenden Unterschied entdecken.

Die Ursache dieser bedeutenden Schwankung ist nicht hinreichend aufgeklärt und dürften unter Anderem die Bissstelle und die ganze Körperconstitution des Gebissenen darauf von grossem Einflusse sein. So sollen Bisswunden im Gesichte die Wuth am schnellsten zur Entwicklung kommen lassen (Baronio). Sehr wahrscheinlich ist es auch, dass die Zeit des Ausbruches auch von zufälligen äusseren Einflüssen abhängt (Fothergill), als da sind: übermässige, körperliche Anstrengungen, neue Verletzungen, Diätfehler u. a. m. Insbesondere glauben viele Beobachter Excesse in Venere als die unmittelbare Veranlassung des Ausbruches der Wuth beschuldigen zu müssen, doch beruht dies möglicherweise auf einer Täuschung und waren diese Excesse bereits das Produkt des der Wuth eigenthümlichen Erotismus.

§. 9. Während der ganzen langen Dauer des Incubationsstadiums treten wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle weder an der Stelle der Wunde noch sonst wo im Organismus wesentliche

Störungen auf, wenigstens nicht solche, von denen wir mit Bestimmtheit behaupten können, sie wären der Wuth eigenthümlich.

Allerdings stehen die Individuen in den ersten Tagen nach dem Bisse unter dem Einflusse des erlittenen Schreckens; sind unruhig, niedergeschlagen, von schreckhaften Träumen gequält, zeigen leichte Fieberbewegungen. Aber alle diese Erscheinungen kommen auch nach anderen erschreckenden Ereignissen vor, fehlen auch nach dem Hundebisse bei gleichgiltigen, unerschrockenen Individuen und verlieren sich mehr oder weniger in einigen Tagen wieder. Wenn wir angegeben finden, dass die Bisswunden besonders rasch heilten, oder dass sie im Gegentheile sehr hartnäckig waren, geschwürig oder brandig wurden, wie dies zuweilen bemerkt wird, so werden wir dies den mechanischen Verhältnissen der Wunde, der Behandlung oder anderen Zufälligkeiten wohl besser zuschreiben als der Einwirkung des Wuthgiftes, dessen locale Indifferenz uns aus zahlreichen anderen Fällen bekannt ist.

Doch wurden hie und da auch Veränderungen der Bissstelle beschrieben, welche man als spezifisch für das Wuthcontagium betrachten zu müssen glaubte. Hierher gehört die Beobachtung, dass sich um die Bissstelle ein harter Wulst bildet (Ribbe u. A.), durch dessen Zerstörung man sogar den Ausbruch der Wuth verhindern könne (Harder), oder das Auftreten von Bläschen in der Umgebung der Wunde (Urban, Magistel), welche gleichfalls das Contagium enthalten sollen. Ueber eine solche Bläscheneruption in der Umgebung einer verdächtigen Bisswunde nach ihrer Vernarbung berichtet in neuester Zeit Piorry. Da aber die Wunde, von der er sprach, während der ganzen Zeit der Behandlung mit Heftpflaster bedeckt war, finden wir an dieser Erscheinung nichts auffälliges. Auch die früher angeführten Veränderungen sind zu vereinzelt, um nicht als Zufälligkeiten aufgefasst zu werden. Da die Wunde in der Regel wiederholt geätzt oder lange Zeit mit Reizmitteln behandelt wurde, können manche Erscheinungen derselben, die man als ein Symptom der spezifischen Krankheit aufzufassen geneigt ist, vielleicht der Behandlung zugeschrieben werden. Auch die Angabe, dass die Berührung der Narbe eigenthümliche Empfindungen, ein Zusammenschauern, Angstgefühl u. dgl. hervorbringen soll, bedarf wohl noch sehr der Bestätigung.

Wir können die Betrachtungen über das Incubationsstadium der Wuth nicht schliessen, ohne der „Lyssabläschen" zu gedenken.

Marochetti, ein italienischer Arzt in russischen Diensten, hatte einem Kosaken, welcher im Rufe stand, ein Geheimmittel gegen die Wuth zu besitzen, sein Geheimniss abgelauscht und von diesem gelernt, dass sich im Incubationsstadium der Lyssa kleine Gebilde entwickeln, durch deren Zerstörung man auch die Krankheit heben könne. Anfangs nannte sie Marochetti Bläschen, dann Pusteln. Bald zeigen sie sich als fleischige Knötchen, bald in einer länglichen unebenen Form, bald in Form eines Frieselausschlages unter der Zunge, bald haben sie die Grösse eines Hirsekorns, bald die einer Erbse, bald sitzen sie an der Zunge, bald an der Mündung des Stenonianischen Ganges u. s. w. Sie sollen ferner zwischen dem 3. und 21. Tage nach der Verletzung erscheinen. Soweit Marochetti. Man wird nicht klüger über diesen Gegenstand, wenn man die Beschreibungen Anderer liest, welche diese Gebilde beobachtet haben wollen.

Uebrigens dürfte diese Entdeckung kaum ein besseres Schicksal in der Pathologia humana erfahren, als dem Tollwurm der Hunde von den Thierärzten zu Theil wurde. Nur eines müssen wir noch anführen, dass Rittmeister einen Fall beobachtete, in welchem solche Bläschen vorhanden waren, gegen welche nichts geschah und doch keine Hydrophobie nachfolgte. In neuester Zeit tritt jedoch Constantinesew wieder für die Existenz und Bedeutung dieser Gebilde ein und erklärt das häufige Fehlen derselben durch die kurze oft nur 24stündige Persistenz.

§. 10. Die ersten Erscheinungen des Ausbruches der Allgemeinkrankheit zeigen sich in der Regel in der Bisswunde, oder wenn diese schon geheilt ist, in der Narbe. Im ersteren Falle wird der Eiter dünnflüssig, saniös, oder versiegt zuweilen ganz, die Ränder röthen sich, die Granulationen werden schwammig; im zweiten Falle schwillt die Narbe an, wird roth oder blauroth, empfindlich gegen Berührung und bricht sogar zuweilen wieder auf. Nach anderen Beobachtern ist jedoch weder an der Wunde noch an der Narbe eine wesentliche Veränderung bemerkbar. Dagegen wird ziemlich allgemein als ein mehr weniger charakteristisches Prodromalsymptom ein Schmerzgefühl erwähnt, welches von der Wunde oder Narbe seinen Ausgangspunkt nimmt, längs des ganzen Gliedes ausstrahlt, bald als drückend, stechend oder lancinirend geschildert wird, sich unter dem Gefühl einer Aura längs der Nerven ausbreitet und sich so über grosse Körperpartien erstreckt. Daneben tritt im kranken Gliede ein Gefühl von Müdigkeit und Schwere auf und bemächtigt sich später des ganzen Körpers.

Gleichzeitig werden die Kranken psychisch ungemein verändert; sie verlieren ihre Munterkeit, werden trübselig, indolent gegen die Aussenwelt, oder zuweilen aufgeregt, sehr reizbar, leicht zornig, furchtsam und ausserordentlich sensibel, so dass ihnen jede Störung von aussenher die unangenehmste Empfindung verursacht. Bei Kindern beobachtet man zuweilen gleichfalls eine Steigerung der psychischen Funktionen als Vorläufer. Häufig ist auch der Geschlechtstrieb im Beginne aufgeregt. Dabei ist der Puls klein und sehr frequent, der Appetit vermindert; zuweilen tritt Erbrechen ein und in der Regel ist Stuhlverstopfung vorhanden. Nur selten zeigen sich weitere Fiebersymptome, Frost mit nachfolgender Hitze. Dieses Stadium der Vorläufer kann von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen dauern oder in seltenen Fällen ganz fehlen. Der eigentliche Ausbruch stürmischer Symptome erfolgt zumeist beim ersten missglückten Versuche zu trinken, der heftige, allgemeine Krämpfe mit hochgradiger Dyspnoë hervorruft. Der Kranke wird sich seines üblen Zustandes damit plötzlich bewusst. Eine ungeheuere Angst befällt ihn, hindert ihn am Athmen und gibt ihm gewöhnlich von dem Momente an das sichere Gefühl des herannahenden Todes. Es ist ihm nicht mehr möglich, ruhig im Bette zu bleiben und still zu liegen, er sitzt entweder aufrecht, oder geht herum, den Ort verändernd, oder er ändert wenigstens an einem bestimmten Orte stets seine Lage. Eine allgemeine Hyperästhesie hat Platz gegriffen. Ein glänzender Gegenstand beleidigt seine Retina, das leiseste Geräusch erweckt seine Aufmerksamkeit, beirrt ihn und macht ihn erschrecken. Alle Gegenstände haben für ihn einen Geruch,

ihm einen Geschmack zu haben. Seine psychische Erregtheit äussert sich durch fortwährende Gesprächigkeit, Mannigfaltigkeit der Ideen, Ueberspringen der Leidenschaften von Traurigkeit zu Schreck, zur Zärtlichkeit u. s. w. Dabei ist das Athmen erschwert, die Schultern sind in die Höhe gezogen, der Ausdruck des tiefsten Angstgefühls ist im Gesichte zu lesen. Der Puls steigt bis zu 140 Schlägen in der Minute, die Körpertemperatur ist erhöht, die Zunge trocken, die Mundhöhle mit klebrigem Schleime bedeckt und heftiger Durst quält den Kranken.

Jeder Versuch zu schlingen ruft die intensivsten Krämpfe hervor. Diese erscheinen zuletzt nicht nur beim Schlingversuche, sondern bei der blossen Vorstellung desselben und werden daher durch den blossen Anblick des Wassers angeregt. Da der Kranke seinen eigenen Speichel nicht zu schlucken vermag, ist er genöthigt ihn auszuspucken und da es ihm bei der grossen Zähigkeit des Mundschleimes nur mit grosser Anstrengung möglich ist, spuckt er denselben oft weit von sich und beschmutzt seine ganze Umgebung auf die ekelhafteste Weise. Doch pflegen die meisten Kranken es sorgfältig zu vermeiden, jemanden von den umgebenden Personen zu verunreinigen.

Alle diese Erscheinungen steigern sich mit ungeheuerer Raschheit bis zum ersten Wuthanfall, der meist durch irgend eine äussere Veranlassung, eine plötzliche oder gewaltige Einwirkung auf die Sinne, eine dem Kranken antipathische Persönlichkeit oder einen vergeblichen Trinkversuch hervorgerufen wird. Der Kranke tobt, schreit, schlägt um sich oder führt die sonderbarsten Verdrehungen des Körpers aus, springt aus dem Bette, lauft, stosst gegen die Mauer u. s. w. Dabei warnt er oft seine Umgebung oder versichert ihr auch, dass er sie nicht verletzen werde.

Plötzlich kommt ein Nachlass der Symptome; der Kranke fällt auf sein Bett zurück und bleibt auf das äusserste abgemattet liegen bis zum nächsten Anfalle, der unvermuthet eintritt oder sich bisweilen durch eine Aura ankündigt. Manchmal stellt sich auch vorübergehend Schlaf ein, allein derselbe ist unruhig, die Respiration kurz und pfeifend und häufig erwacht er mit einem Schrei des Entsetzens plötzlich aus demselben und beruhigt sich erst allmählig, bis er die umgebenden Personen wieder erkannt hat.

Unter seinen traurigen Ideen erscheint manchmal hie und da ein Schreckbild, besonders das eines wüthenden Thieres. Allein die Täuschung geht stets rasch vorüber; nur selten wird das Sensorium so benommen, dass der Kranke seine Traumbilder mit der Wirklichkeit verwechselt und die ihn umgebenden Personen nicht erkennt.

§. 11. So geht es fort durch 1—2 Tage, selten länger. Dann tritt ein Nachlass oder besser gesagt ein Wechsel der Erscheinungen ein und derselbe vollzieht sich oft so rasch, dass die gebräuchliche Scheidung des Verlaufes in zwei Stadien, das eben beschriebene Stadium irritationis oder hydrophobicum und das nun folgende Stadium paralyticum gerechtfertigt erscheint.

Die Anfälle rücken immer näher aneinander, werden aber schwächer, die Krämpfe seltener; dafür aber schwinden die Kräfte, während Puls und Respiration an Beschleunigung zunehmen. Endlich gelingt es auch

dem Kranken, etwas Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Er liegt jetzt ruhig und ermattet, schwer respirirend, das Gesicht ist eingefallen, mit Schweiss bedeckt, die Lippen blau, die Augen injicirt, zuweilen stellt sich auch Erbrechen einer bräunlichen Flüssigkeit ein. Noch immer ist aber das Bewusstsein ungetrübt, die Erkenntniss des herannahenden Todes vollkommen klar. Die Kranken sind äusserst weich gestimmt, nehmen Abschied von ihrer Umgebung und sterben 1—2 Tage nach dem ersten Wuthanfall meist ruhig. Seltener tritt der Tod ganz plötzlich ein während eines Krampfanfalles.

Der geschilderte Verlauf der Lyssa erleidet oft bedeutende Veränderungen, so dass es schwer hält ein in allen Fällen zutreffendes Bild dieser Krankheit aufzustellen. Jede einzelne Erscheinung, selbst die charakteristischen, die Hydrophobie und das Auftreten von Paroxysmen, können fehlen. Es hat dies auch Veranlassung gegeben, verschiedene Arten der Erkrankung anzunehmen und wie beim Hunde eine rasende und stille Wuth zu unterscheiden; doch sind die Uebergänge zu allmählig, als dass eine solche Unterscheidung gut durchgeführt werden könnte.

### Würdigung der einzelnen Symptome und ihres abweichenden Auftretens.

§. 12. Veränderungen in der Narbe beim Ausbruche der Krankheit oder im Stadium prodromorum kommen ziemlich häufig vor, doch ist es, wie erwähnt, schwierig zu bestimmen, welchen Antheil die Behandlung an der Entstehung derselben habe, auch vermisst man sie in zahlreichen Fällen und behält die Narbe oft während des ganzen Verlaufes ihr normales Aussehen (Schuh, Bergeron, Zwinger, Bonnet, Fothergill u. A.). Die Veränderungen, welche sie erleidet, so wie der Ausbruch von Bläschen auf der Narbe oder die Entstehung eines Walles um dieselbe wurden bereits im Vorhergehenden besprochen. Zu bemerken wäre nur noch das Entstehen wuchernder Granulationen, deren Exstirpation sogar in jenem Falle von Harder, den Virchow citirt, die bereits vorhandene Erscheinung der Hydrophobie sistirt haben soll.

Viel constanter ist das Auftreten von Schmerzen oder anderen Empfindungsanomalien, welche in der Regel von der Bissstelle ihren Ausgang nehmen und immer centripetal gegen die Brust oder den Kopf hin verlaufen. In seltenen Fällen haben diese Schmerzen ihren Ausgangspunkt nicht von der Wunde, sondern von einem Nerv, der gegen die Bissstelle hin verläuft, oder sie sitzen mehr central und strahlen gegen die Bissstelle aus (Faber). Nach Schuh kommen sie zuweilen auch auf der entgegengesetzten Seite vor, doch in geringem Grade. War die Verletzung beiderseits, oder sind überhaupt mehrere Bisswunden zugegen, so ist häufig nur eine einzelne derselben Ausgangspunkt der Schmerzen. In anderen Fällen kommen unwillkürliche Zuckungen oder eine leichte Steifigkeit in der verwundeten Extremität oder den benachbarten Theilen vor (Virchow). Koch beobachtete in einem Falle Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen beim Ausbruch der Krankheit, obwohl die Wunde ganz geheilt und die Narbe vollständig unempfindlich war.

§. 13. Eine der frühesten und constantesten Erscheinungen der Hydrophobie ist ein Gefühl von Angst, begleitet von der Empfindung des Druckes auf der Brust, einer Beklemmung, wie dies der Angst überhaupt eigenthümlich ist. Vielfach ist die Meinung vertreten, dass das Angstgefühl nicht durch somatische Veränderung bedingt sei, sondern durch die Vorstellung des Ausbruches der Krankheit, wie sie als eine Folge des Bisses wohl allgemein bekannt ist. Dass dem nicht so sei, dafür sprechen mit Bestimmtheit folgende Beobachtungen:

1) Das Angstgefühl fehlt in der Incubationsperiode, die doch der Verletzung zeitlich näher liegt.

2) Es tritt auch bei Individuen ein, die sich ihrer Verletzung nicht mehr erinnern, oder die Erkrankung nicht mit derselben in Zusammenhang glauben, oder endlich, denen eine Reflexion über die möglichen Folgen der Verletzung ganz ferne liegt oder unmöglich ist, wie z. B. bei Kindern und Idioten. Vor mehreren Jahren starb auf Oppolzer's Klinik ein junges Mädchen an Hydrophobie, die erst auf wiederholtes Befragen sich erinnerte, von einem ihr bekannten Hunde leicht gebissen worden zu sein und bei der doch tiefe Angst und Bekümmerniss die vorherrschendste Erscheinung der Krankheit bildete.

Das Angstgefühl Hydrophobischer ist in manchen Fällen ein vollkommen unbestimmtes oder wendet sich in anderen gegen bestimmte Objecte. Sie glauben sich verfolgt, in fortwährender Gefahr und erschrecken bei jeder raschen Bewegung. Die Angst ist eines der qualvollsten Symptome der Lyssa, sie lässt häufig die Kranken sich den Tod wünschen, ja gab manchmal Veranlassung zum Selbstmorde.

Die natürliche Folge des Angstgefühls ist eine grosse Unruhe. Diese spricht sich in der Hast der Reden und Geberden aus, lässt die Kranken nur kurze Zeit an einem Orte weilen und zwingt sie unaufhörlich, ihre Lage zu verändern. Fast nie können daher Hydrophobische liegend im Bette bleiben. Sie sitzen lieber, oder wechseln immerwährend ihre Stellung. Andere wieder suchen sich zu verstecken, kauern sich in die verborgensten Winkel und geben ungerne Antwort.

Zweifelsohne hängt dieser Unterschied des äusseren Benehmens meist von der Beschaffenheit des Charakters ab, dessen Verschiedenheit durch die Krankheit gewissermassen potenzirt wird und desto entschiedener hervortritt. Allerdings tragen die äusseren Verhältnisse und die Umgebung des Kranken hiezu auch entschieden bei. Durch sanfte Behandlung und mildes Zureden lassen sich im Beginne wenigstens die meisten Hydrophobischen leicht beruhigen, besonders wenn sie auch im gesunden Zustande verständige und lenksame Individuen waren, während sie durch rohe Behandlung, und durch Zwang in die grösste Aufregung versetzt werden.

Neben dem Gefühle der Angst und Beklommenheit kommt nur noch vorübergehend das des höchsten Zornes vor, welches die Wuthausbrüche begleitet und sich bis zur Raserei steigern kann. Diese Empfindungen finden ihren Ausdruck in dem Gesichte und dem Benehmen des Kranken. Der unstäte, irre, forschende Blick, als erwarte er jeden Augenblick die hereinbrechende Gefahr, die zuckenden Gesichtsmuskeln, die kurze, abgebrochene, hastige Sprache, die ewige Unruhe und Beweglichkeit, das Misstrauen gegen manche Personen,

die Zärtlichkeit gegen andere sind Produkte der quälenden Angst, die sich in manchen Momenten bis zur Verzweiflung steigert und dann wie beim gehetzten Thier in das Gegentheil umschlägt, in ohnmächtigen, blind wüthenden Zorn.

Nie kommt eine eigentliche Bewusstlosigkeit vor; wenn auch zuweilen schreckhafte Phantasmen den Kranken quälen, so sind sie nur vorübergehend und werden durch die wirklichen Sinneseindrücke wieder verwischt. Stets ist der Kranke der Beruhigung zugänglich und selbst während der heftigsten Anfälle von Raserei verfährt er schonend gegen seine Umgebung, wenigstens so lange er von denselben eine schonende Behandlung erfährt.

Zwei Erscheinungen, welche in der phantastischen Vorstellungsweise unserer Vorfahren häufig als charakteristisch für die Hydrophobie angeführt wurden, finden in den vorgenannten psychischen Störungen ihre genügende Erklärung: die Beisssucht nämlich und das Heulen und Bellen gleich den Hunden. Die erstere wird nur höchst selten erwähnt, und kommt überhaupt nur in solchen Fällen vor, wo die Kranken roh behandelt oder gefesselt wurden, so dass sie in keiner anderen Weise sich ihrer Bedränger erwehren konnten.

Ein veränderter Klang der Stimme, Heiserkeit fast bis zur Tonlosigkeit ist wohl eine häufige Erscheinung und bei so allgemeinen Störungen der Innervation, wie sie Hydrophobischen eigenthümlich ist, leicht erklärlich. Wenn dann die Kranken in ihrer Verzweiflung und Athemnoth unarticulirte Töne ausstossen, so können diese die verschiedenartigsten Klangformen bieten und, es ist nichts unnatürliches, wenn die aufgeregte Phantasie der Aerzte darin eine Art von Verthierung sehen wollte. Mit Recht bemerkt Virchow, dass man vielmehr das eigenthümliche Heulen des Hundes gleichfalls aus psychischen und Innervationsstörungen sich erklären könne.

§. 14. Eine zweite wesentliche und charakteristische Eigenschaft der Hydrophobie ist die Schwierigkeit oder vollständige Unmöglichkeit Flüssigkeiten zu schlingen. So oft der Kranke einen Schlingakt vornehmen will oder so oft er nur flüssige Substanzen mit den Lippen oder der Zunge berührt, erfolgt ein schmerzhafter Krampf, der denselben unmöglich macht.

Es ist schwer zu sagen, welche Rolle dabei die Schlingmuskeln spielen. Sichtbar ist eine rasche und heftige Zusammenziehung aller Inspirationsmuskeln vom Transversus nasi bis zum Zwerchfell. Die Nasenlöcher erweitern sich, es spannen sich die Commissuren der Lippen; die Scaleni, die Kopfnicker ziehen sich zusammen, die Brust- und Bauchwände werden erhoben und die sämmtlichen Muskeln bleiben durch einige Secunden in Contraction und für diese Zeit ist die Respiration aufgehoben; oder es erfolgen rasch aufeinander mehrere Contractionen, wie beim Schluchzen oder Weinen.

Anfangs zeigen sich diese Erscheinungen nur beim wirklichen Versuch zu schlingen, besonders von Flüssigkeiten, während das Schlingen fester Substanzen noch eine Zeit lang möglich ist. So berichtet Nesemann über einen hydrophobischen Knaben, welcher zu trinken sich weigerte, aber in Milch geweichte Semmel noch ass. Später treten die Krämpfe auch bei blosser Vorstellung des Schlingaktes oder

beim Anblicke des Wassers, ja selbst beim Geräusche des fliessenden Wassers oder beim Anblicke glänzender Gegenstände ein. Dieses Symptom ist so auffallend und constant, dass es zur Benennung der Krankheit Veranlassung gegeben hat.

Es bedarf wohl heutzutage kaum mehr eines Beweises, dass die Scheu vor Flüssigkeiten nur Resultat der Vorstellung jener quälenden Krämpfe sei, die beim Schlingakte sich einstellen, und nicht ein wirklicher Abscheu vor Flüssigkeiten in Folge perversen Geschmackes, wie man früher vielfach annahm. Im Gegentheile, da die Kranken meist von quälendem Durste gepeinigt werden, verlangen sie fortwährend Flüssigkeiten, lassen sich oft sogar zureden, einen Schlingversuch zu machen, obgleich sie sich von den üblen Folgen davon schon überzeugt haben. Van Swieten erzählt von einem hydrophobischen Knaben, welcher ein frisches Glas Bier verlangte und trotz der fortwährenden vergeblichen Schlingversuche lange Zeit nicht zu bewegen war, dasselbe aus der Hand zu geben.

Vollkommen constant ist auch dieses Symptom nicht, es fehlt bei manchen Kranken während des ganzen Verlaufes. Andere haben allerdings heftige Schling- und Athemkrämpfe, können aber mit Zuhilfenahme moralischer Kraft einige Schluck Flüssigkeit geniessen (Vaughan, Spanner). Schröder erzählt sogar von einem Kranken, welcher in der Absicht, sich zu überzeugen, dass er nicht wuthkrank sei, über 30 Becher Wasser unter fortwährendem Würgen und Krämpfen trank.

Die Kranken pflegen in einem solchen Falle den Kopf zurückzubeugen, führen mit zitternder Hand das Gefäss an die Lippen und schlucken, während sie den Kopf rasch wieder nach vorne beugen (Schuh).

Bei anderen gestalten sich die Schlingbewegungen so, als wollten sie einen voluminösen Körper hinabwürgen. Manche Kranke können zwar Flüssigkeiten absolut nicht schlingen, vertragen aber die Berührung des Wassers mit anderen Körperstellen ganz leicht, so dass sie sich die Hände waschen können oder sogar ein Bad zu nehmen vermögen, während einzelne endlich keine kalten, wohl aber lauwarme Flüssigkeiten zu sich nehmen können. Gegen das Ende wird übrigens neben einem auffallenden Nachlass aller Erscheinungen auch die Wiederkehr des Trinkvermögens beobachtet.

§. 15. Nach dem Gesagten ist die Scheu vor Flüssigkeiten eigentlich kein sehr constantes Symptom der Lyssa humana, wohl aber die furchtbaren motorischen Erschütterungen beim Schlingversuche und diese letzteren sind Theilerscheinung der gesteigerten Empfindlichkeit der Sinnesnerven überhaupt und der abnorm erhöhten Reflexthätigkeit. Mehr weniger sind alle Sinnesnerven ergriffen, so dass sie nicht nur die wirklichen Sinneseindrücke mit ungemeiner Feinheit percipiren, sondern vorübergehend selbst falsche Sinneseindrücke wiedergeben d. i. Sinnestäuschungen erregen.

Am entschiedensten gilt dies von den Tastnerven der Haut, deren leiseste Erregung genügt zur Anfachung heftiger Paroxismen. Doch sind häufig alle übrigen Sinnesnerven in Mitleidenschaft: manche Kranke vertragen den Geruch des Wassers nicht, oder finden Substanzen riechend, die sich gegen gesunde Sinne indifferent verhalten. Besonders

sind ihnen andere Personen wegen ihrer Ausdünstung leicht widerlich. Ein Licht, eine grelle Farbe, ein glänzender Gegenstand, vor allen aber Gehörseindrücke, rasches Ansprechen, ein plötzliches Geräusch u. dergl. genügen, um heftige Krampfanfälle zu erzeugen. Sogar tiefe Inspirationen können dieselben hervorrufen (Gonalt, Bright). Daher das sorgfältige, kurze Athmen der meisten derartigen Kranken. Eine gleiche Empfindlichkeit wie gegen Gehörseindrücke macht sich auch gegenüber bewegter Luft bemerkbar. Jede stärkere Luftströmung, das Oeffnen und Schliessen der Thüre etc. genügt, um einen Anfall hervorzurufen.

Von dieser abnormen Erregung der Sinnesnerven ist wohl auch die besonders bei Männern und wohl selbst bei Knaben ausgesprochene lebhafte Erregung des Geschlechtstriebes abhängig. Von den meisten wird berichtet, dass sie kurz vor Ausbruch der Krankheit viel häufiger und stürmischer den Beischlaf ausgeübt als gewöhnlich. Die meisten Kranken haben auch während des ganzen Verlaufes der Allgemeinkrankheit heftige Erectionen und einzelne auch Samenergüsse. Bei Frauen ist diese Erscheinung weniger ausgesprochen und nur einzelne Beobachter wie Portal und Martin erwähnen derselben. Damit im Zusammenhange steht wohl eine bedeutende Harnbeschwerde auf der Höhe der Krankheit. Oft nur unter grossen Schmerzen fliesst der spärliche Harn durch den erigirten Penis. Man glaubte diese Erscheinung von der Behandlung mit Canthariden ableiten zu können, sie kommt aber auch bei solchen Kranken vor, welche keiner derartigen Behandlung unterzogen wurden. Zuweilen ist auch der Harn mit Blut gemischt, oder es findet während des ganzen Verlaufes keine Harnexcretion statt.

Unzweifelhaft ist im Beginne der Wuth die Speichelsecretion unterdrückt und die Zunge und die Mundschleimhaut trocken. Auf der Höhe der Krankheit scheint aber die Speichelsecretion wenigstens bei einzelnen vermehrt zu werden und der Speichel bildet mit dem trockenen Mundschleim bald eine zähe, klebrige, bald schaumige Flüssigkeit von weisser oder gelber Farbe oder hie und da mit Blutstreifen gemischt, deren sich der Kranke, da er nicht schlucken kann, nur mit Mühe entledigt. Dadurch entsteht häufig ein fortwährendes Schäumen und Spucken besonders während der Wuthanfälle, welche Erscheinung selten länger als 12 Stunden dauert. Im Stadium paralyticum fliesst der Speichel unwillkürlich über die herabhängende Unterlippe.

§. 16. Die Wuthparoxismen sind, wie Faber richtig bemerkt, wohl nur Ausdruck des höchsten Grades innerer Seelenangst und Verzweiflung.

Nie liegt ihnen die Absicht, andere zu verletzen, zu Grunde. Die meisten beruhigen vielmehr die Umgebung oder lassen sich durch sanftes Zureden ihnen befreundeter Personen wenigstens im Beginne selbst beruhigen. Andere, welche sich nicht sicher fühlen, ihrer Empfindungen Herr zu bleiben, warnen die Umstehenden und bitten sie, sich zu entfernen. Manche sollen eine ungewöhnliche Muskelkraft während des Anfalls zeigen. Die Wuthanfälle zeigen keine Periodicität, da sie zu sehr von äusseren Einflüssen abhängen, besonders von der Behandlung,

welche die Kranken erfahren. Beim Fortschreiten der Krankheit, bei zunehmender Reizbarkeit rücken die Anfälle immer näher aneinander, werden aber schwächer und erlöschen im Stadium paralyticum ganz.

Krämpfe zeigen sich in der Regel schon im Beginne der Krankheit als Sehnenhüpfen, Zuckungen der Gesichtsmuskeln und verbreiten sich allmählig über den ganzen Körper. Sie haben gewöhnlich den Charakter klonischer Krämpfe; nur selten treten sie als tonische Krämpfe auf, in welchem Falle dann allerdings eine Aehnlichkeit mit Tetanus vorhanden ist. Auch sie steigern sich gegen die Höhe der Krankheit und werden immer häufiger, hören aber im Stadium paralyticum wieder auf, wo dann Lähmungen an ihre Stelle treten.

§. 17. Brechneigung, welche zuweilen den Ausbruch der Allgemeinkrankheit einleitet, dauert in manchen Fällen durch den ganzen Verlauf der Krankheit; es werden meist gallige Substanzen, in seltenen Fällen zersetztes Blut erbrochen. Die Zunge ist im Anfange der Krankheit belegt, wird später trocken, gegen Ende der Krankheit wieder feucht; zuweilen ist die ganze Mundhöhle mit Aphthen besetzt. Der Kranke Zsigmondy's klagte über heftigen Schmerz in der Zunge, andere über brennende Schmerzen im Halse etc. Auch beobachtet man zuweilen starke Röthung der Rachenschleimhaut. Dass dies seltener angegeben wird, ist durch die Schwierigkeit der Inspection erklärlich. Der Appetit ist vollkommen geschwunden, auch fehlt beim Menschen der Trieb wuthkranker Thiere, unverdauliche Substanzen zu geniessen.

In der Regel ist Stuhlverstopfung vorhanden und erst im Stadium paralyticum erfolgt zuweilen unwillkürlicher Stuhlabgang.

Der Puls ist immer beschleunigt, zuweilen intermittirend, während der Krampfanfälle hart, saitenartig gespannt, während des Stadium paralyticum klein, kaum fühlbar und äusserst beschleunigt.

Die Hauttemperatur ist im Beginne unverändert, während der Wuthparoxismen ist ein profuser Schweiss nichts seltenes. Im Stadium paralyticum tritt ein klebriger Schweiss über den ganzen Körper auf. Die Respiration ist beschleunigt, die einzelnen Athemzüge kurz; bei beginnenden Krampfanfällen folgen in der Regel auf eine tiefe seufzende Inspiration mehrere lebhafte Exspirationen.

Die Pupillen sind in der Regel normal; Erweiterung und Starrheit derselben erwähnen Bastian, Schönbrod u. A. während Ehrle einen Fall beschreibt, wo nur die linke Pupille erweitert und Doppelsehen vorhanden war. Odell fand bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eines Lyssakranken mit stark erweiterten Pupillen eine starke Pulsation der Retinalvenen.

## Pathologische Anatomie.

§. 18. Schon frühzeitig wurden Leichenöffnungen Hydrophobischer gemacht. Wir besitzen schon Sectionsberichte von den Leichen Wuthkranker von Mead (1759) und sehr zahlreiche von Morgagni; doch konnten bis jetzt nur wenige und wenig bezeichnende Merkmale als der Hydrophobie eigenthümlich aufgefunden werden. Sie lassen sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1) Frühzeitiges Eintreten der Todtenstarre und Fäulniss,
2) Verminderte Gerinnfähigkeit des Blutes,
3) Hyperämien der meisten Organe.

Die genannten drei Erscheinungen werden so ziemlich einstimmig in allen Sectionsberichten erwähnt. Anderweitige Befunde werden stets nur von Einzelnen berichtet und von den Späteren regelmässig verneint. Selbstverständlich sind auch alle vereinzelten Befunde dermalen ziemlich werthlos und erfolgt ihre Erwähnung nur, um vielleicht dadurch zu weiteren Nachforschungen Anlass zu geben.

Die beiden ersten als constant geschilderten Sectionsergebnisse stehen sicher im Zusammenhang. Sie bewirken das zahlreiche Auftreten von Gasblasen sowohl in den Blutgefässen als hauptsächlich im Bindegewebe. Das Emphysem in letzterem, namentlich am unteren Theile des Halses und an der oberen Brustgegend, ist übrigens wahrscheinlich in manchen Fällen die Folge eines durch die hochgradige Dyspnoë entstandenen interstitiellen Lungenemphysems (Bollinger). Diese starke Gasentwicklung ist schon lange bekannt und Andry (1787) sagt: „Alle Säfte sind in Schaum verwandelt und allenthalben befindet sich Luft in solchem Uebermass, dass man in den Muskeln solcher Individuen, die an der Wuth gestorben sind, eine Art Geräusch hört." Von ihm und Dobry wird auch schon die geringe Gerinnfähigkeit des Blutes constatirt. Diese letztere bedingt auch eine rasche Imbibition der Leichengewebe mit demselben, daher das frühzeitige Auftreten zahlreicher Todtenflecke.

Ueber die chemische Constitution des Blutes existirt leider nur eine Analyse von Raysky und auch diese ist nicht vollständig, weil nur eine geringe Quantität Blut zu Gebote stand. Bei einem Wassergehalte von 769·6 war 4·8 Faserstoff, 133·0 Hämatoglobulin, 80·2 Eiweiss, 12·4 Extractivstoffe und Salze (Virchow). Schuh citirt dieselbe Analyse etwas abweichend und fügt hinzu: das auffallendste an diesem Befunde ist der geringe Wassergehalt des Blutes, der sich nicht durch eine geringe Zufuhr von Wasser erklären lässt, da der betreffende Kranke (der Thierarzt Grünbaum), von dessen Leiche das Blut zur Untersuchung genommen wurde, in den letzten Stunden wieder reichlich trank.

Eine mikroskopische Blutanalyse Hydrophobischer wurde nur von der „Mailänder Commission zum Studium der Hydrophobie" vorgenommen und ergab nichts bemerkenswerthes.

Die Veränderungen im Gehirne und an den Nerven werden in der verschiedensten Weise geschildert. Schon Mead bemerkt eine ausserordentliche Ausdehnung der Blutgefässe der Hirnhäute, die mit flüssigem, nicht wie sonst mit verdicktem und geronnenem Blute gefüllt sind. Er sowohl wie Dobry bemerken „dass das Gehirn und die oberen Partien des Rückenmarkes eine eigenthümliche Trockenheit (?) zeigen". Wassilief fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirnes eines an Lyssa verstorbenen Menschen hauptsächlich in der Rindenschicht der Grosshirnhemisphären eine mattglänzende, stark lichtbrechende Substanz und zwar in den perivasculären Räumen. Diese Substanz war zuweilen in solcher Menge angehäuft, dass sie eine Verengerung des Gefässes bedingte; in anderen Fällen war diese Substanz regelmässig, nach Art des Epithels um das Gefäss angeordnet. Nach

einem Obductionsbefunde, welcher sich in einer Abhandlung von Franque findet, waren die Rückenmarkshäute bedeutend injicirt, an allen Stellen, wo die Nerven aus dem Rückenmarke heraustreten, waren diese von einem dunkelrothen Herde von Blutgefässen umgeben. An derselben Leiche befand sich auch einen Zoll ober der Cauda equina ein etwa erbsengrosser Abscess in der Substanz des Rückenmarkes; auch röthliche Färbung der Corticalsubstanz, Erweichung der weissen Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes wird angeführt. Späth fand in einem Falle das Rückenmark in der Gegend des 7.—9. Brustwirbels breiig weich und die Ganglienzellen namentlich des Vorderhornes fettig degenerirt. Einen ähnlichen Befund an derselben Stelle beobachtete C. Majer. Eine reichliche Cerebrospinalflüssigkeit erwähnen Texier und Datham. Dieselbe war gelblich, klar, wenig gallertartig. Letzterer fand auch die Medulla oblong. stärker congestionirt als die anderen Hirntheile, die Nervenwurzeln aber normal. Lemoinne fand die Meningen des Rückenmarkes sehr blutreich, injicirt und Ecchymosen namentlich in der Nähe der Nervenwurzeln, ferner blutige Suffusionen zwischen Arachnoidea und Pia mater des Gehirnes. Sehr häufig aber werden die Centralnervenorgane als vollkommen normal geschildert. Benedikt sieht den Grund für die so häufig negativen Sectionsbefunde in der miliaren Natur der Krankheitsherde. Er führt die im Hirne wuthkranker Hunde und lyssakranker Menschen beobachteten Veränderungen als „Granular-Desintegration“ auf und definirt die gefundene punktförmige Masse als das feine moleculäre Grundgewebe der Gehirnsubstanz, aus dem die Formelemente mehr minder ausgelaugt sind. Schultze erklärt die von Benedikt angegebenen Befunde als nicht durch die Lyssa bedingte, sondern als Folge der Untersuchungsmethode. Auch Forel fand die Benedikt'schen Angaben nicht bestätigt.

Virchow bemerkt, dass Wagner in den Nerven, welche von der Bissstelle ausgehen, Kruppenberg im Sympathicus, Phrenicus und Vagus besondere Röthung gefunden, während Froriep alle Nerven unversehrt und nur das 3. Cervicalganglion des Sympathicus auf beiden Seiten stark dunkelroth, sehr blutreich und vergrössert fand. Auch bei einzelnen Sectionen in der hiesigen pathologischen Anstalt fand man die Nn. vagi und sympathici geschwellt und geröthet.

Nach Bastian ist das specifische Gewicht der einzelnen Hirntheile Hydrophobischer ebenso wie das des ganzen Gehirnes gegen die Norm erhöht. Nur die Medulla oblong. und das Rückenmark waren specifisch leichter. Den Grund hiefür sieht er nur zum kleinen Theile in der Congestion. Die mikroskopische Untersuchung erwies die Capillaren und kleinen Gefässe der grauen Substanz erweitert und varicös, in den Wänden derselben zeigten sich zahlreiche Kerne, aber nirgends granulirte Zellen.

§. 19. Die Schleimhaut des Mundes ist mit zähem Schleime bedeckt, die Papillen der Zunge geschwellt, die Schleimhaut des Pharynx injicirt und die Tonsillen meist geschwollen; doch kommen auch Fälle vor, wo die Schleimhaut blass ist und die Tonsillen ihre normale Grösse haben. Die Magenhöhle ist meistens leer oder es findet sich ein trüber, oft kaffeesatzähnlicher Inhalt. Die Magen-

schleimhaut, stellenweise auch die des Darmtractes, zeigt häufig Ecchymosen, die Peyer'schen Plaques haben in Folge Schwellung der peripheren Follikel ein eigenthümliches, wallförmiges Aussehen (Klebs); in den Lungen finden sich apoplectische Herde und sehr häufig interlobuläres Emphysem, sowie Emphysem der Haut in der Halsgegend und auch an anderen Stellen.

Eiweiss im Harn wird von mehreren angegeben, auch Heller fand eine unbedeutende Spur von Albumin im Harne eines Hydrophobischen und eine Kupferoxyd reducirende Substanz, die aber nicht Zucker war, während Créquy, Sansom und Friedr. Müller direkte das Vorhandensein von Zucker angeben. Das auffallendste in dem von Heller analysirten Harne war, dass das Sediment aus krystallisirter Harnsäure in solcher Menge bestand, wie sie Heller noch nie gefunden. Auch im klaren Harne, nach Abschlag des Sedimentes, war die Harnsäure so vermehrt, dass nach Zusatz von Salpetersäure nach einigen Secunden Kristalle reichlich niederfielen. Der Harnstoff war sehr vermehrt, fast wie bei Meningitis. Ebenso waren die Sulfate in solchem Grade vermehrt, wie man sie ausser bei Schwefelsäureververgiftung kaum je findet. Mit dieser Analyse stimmt das Ergebniss einer Harnuntersuchung von Robin nur theilweise überein. Auch dieser Forscher betont die starke Vermehrung der Harnsäure, die Anwesenheit von Albumin und das Fehlen von Zucker, doch gibt er, entgegen von Heller, eine starke Verminderung des Harnstoffes an, und constatirte das Vorhandensein von reichlichen Fettzellen, von Leucin und Margarinsäure.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde von einigen Anatomen den Speicheldrüsen zugewendet, weil man vermuthete, dass in ihnen das Contagium secernirt werde, ohne dass man je eine besondere Abweichung entdeckt hätte. Heschel bemerkte in einem Falle, dass die sämmtlichen Speicheldrüsen sichtlich geschwollen und durch Blut violet gefärbt waren. In einem in neuester Zeit von Klebs untersuchten Falle fanden sich die Lymphdrüsen vielfach geschwellt und daselbst wie in der Glandula submaxillaris eine Einlagerung feinkörniger, stark lichtbrechender, schwach bräunlich gefärbter Körperchen in dicht gedrängten Haufen, welche bald in länglichen Zügen, bald verzweigt grosse sternförmige Figuren bildend im Allgemeinen den Blutgefässen folgten. Klebs vermuthet in ihnen die Träger des Infectionsstoffes. Nepveu sah in den Speicheldrüsen eine ausgesprochene Neubildung embryonalen Zellengewebes. Schon früher wollte Douchet in den letzten Aesten der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen Körperchen von Form und Grösse der Blutzellen bemerkt haben, die eine lebhaft grüne Farbe zeigten und aus welchen durch Essigäther ein gleichfalls grüner kristallisirbarer Stoff extrahirt werden konnte. Die Nieren sind normal oder hyperämisch, die Rindensubstanz oft geschwellt. Rudnew beobachtete parenchymatöse, Balzer interstitielle Nephritis.

Die Bisswunde findet man meist schon vernarbt; nur wenn sie stark und lange geätzt wurde, noch offen, granulirend oder mit einem Schorfe bedeckt. Die Narbe zeigt aber dieselben Verschiedenheiten, die sie im Leben beim Ausbruche der Wuth zeigte und die im Vorhergehenden beschrieben wurden. Eichborn fand in einem Falle mehrere kleine Aeste des N. ulnaris in der Umgebung der Bisswunde beträchtlich

verdickt. Diese Verdickung erstreckte sich noch etwas weiter von der Bisswunde in centripetaler Richtung, doch nahm die Dicke bald ab.

Als auffällig kann noch hervorgehoben werden, dass die Mehrzahl der Beobachter eines sehr intensiven widerlichen Geruches der Leiche Hydrophobischer erwähnen, während andere trotz der beginnenden Fäulniss einen Leichengeruch nicht wahrgenommen haben wollen (Morgagni, Rust).

### Contagium der Lyssa.

§. 20. Es kann für denjenigen, der überhaupt die Lyssa als eine contagiöse Krankheit auffasst, keinem Zweifel unterliegen, dass der Speichel oder Mundschleim der wuthkranken Thiere, nämlich der Hunde, Wölfe, Füchse, Katzen etc. Träger des Wuthcontagiums sei. Ob aber das Wuthgift auch am Blute, den Speicheldrüsen oder anderen festen und flüssigen Theilen hafte, darüber gehen die Meinungen auseinander. Brechet, Magendie, Lessona, Renault und Dupuytren haben das Blut wuthkranker Hunde gesunden Hunden eingeimpft, stets mit negativem Erfolge. Dagegen erzielte Hertwig unter 11 Impfungen mit Blut wuthkranker Hunde, wobei dasselbe zum Theil von den lebenden Thieren, zum Theil erst nach dem Tode entnommen wurde, zweimal positive Resultate. Impfungen mit Nervenmasse, von demselben Beobachter vorgenommen, blieben immer negativ, während Rossi die Wuth bei einem gesunden Hunde dadurch hervorgerufen haben will, dass er ihm ein Stück Nerv, welches er unmittelbar vorher einer lebenden wüthenden Katze entnommen hatte, in eine frische Wunde legte. Doch ist dies Experiment nach ihm, obgleich wiederholt versucht (Brechet), nicht mehr gelungen. Ebenso ist es zweifelhaft, ob von an der Wuth erkrankten Pflanzenfressern überhaupt die Krankheit fortgepflanzt werden könne. Tardieu erzählt allerdings von einem jungen Manne, welcher von einer wüthenden Kuh gebissen wurde und einen Monat darauf an der Wuth starb, doch wurde dieser Fall von Anderen (Bouley) angezweifelt.

Dagegen gilt allgemein als sicher, dass die Milch und das Fleisch wuthkranker Thiere ohne Nachtheil genossen werden kann, letzteres selbst im frischen Zustande. Gewährsmänner hiefür sind Andry, Lecamus, Sauter, Decroix. Maczinsky hat beobachtet, dass die Milch zweier Kühe, welche von einem wüthenden Hunde gebissen wurden und später an der Wuth erkrankten, während der Incubationsdauer benützt wurde, ohne dass einer der Menschen, die sie genossen hatten, erkrankt wäre. Für die Unschädlichkeit der Milch wuthkranker Thiere sprechen auch die Beobachtungen Greve's bei mehreren von der Wuthkrankheit befallenen säugenden Mutterschweinen. Einzelne der Jungen wurden wohl durch den Biss ihrer Mutter wuthkrank, niemals aber durch die Milch, die sie längere Zeit von der wuthkranken Mutter erhielten. Nur Gohier will durch Fleischgenuss von einem wüthenden Hunde und ebenso von einem wüthenden Schafe Wuth beim Hunde beobachtet haben.

Uebrigens ist es nach den Fütterungsversuchen Hertwig's fast unzweifelhaft geworden, dass das Wuthgift auf die unverletzte Schleimhaut der Verdauungswege gebracht, ganz unwirksam bleibt.

Dieser Forscher stellte seine Experimente auf die verschiedenste Art an: er brachte Speichel und Schleim wüthender Hunde theils allein, theils mit Wasser gemischt, oder mit Mehl zu Pillen verarbeitet, oder auf Brot oder Fleisch aufgestrichen und mit zum Theil noch warmem Blute gemengt in die Verdauungswege gesunder Thiere mit stets negativem Erfolge. — Auch durch den Aufenthalt gesunder Thiere in Stallungen, wo sich unmittelbar vorher tolle Hunde befanden, so dass die Versuchsthiere mit demselben Lagerstroh, Halsbändern, Ketten, Futter, Wassernäpfen, die für die kranken Thiere gebraucht wurden, in vielfache Berührung kamen, ebenso durch gleichzeitigen Aufenthalt in einer Stallung neben Cadavern von der Wuth erlegenen Thieren, sah Hertwig niemals Wuth entstehen. Ausserdem fressen nach den Beobachtungen desselben Autors gesunde Hunde ohne Anstand Brot und Fleischstücke, welche mit dem Geifer wüthender Thiere besudelt sind.

Aus allen den aufgezählten Versuchen geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass es zum Gelingen einer Infection durchaus nöthig ist, dass das Wuthgift direkt in die Lymphbahnen gebracht wird. Diese Annahme verliert dadurch nichts von ihrem Werthe, dass zahlreiche künstliche Impfungen mit dem Speichel wuthkranker Menschen und Thiere auf gesunde Individuen ohne Erfolg bleiben. Nachdem es Magendie und Brochet einmal gelungen ist, durch Inoculation mit dem Speichel wuthkranker Menschen an Hunden die Wuth hervorzurufen, kann an der Contagiosität dieses Speichels nicht mehr gezweifelt werden, wenn auch spätere Versuche (Babington, Cline) nicht mehr gelangen. Bleiben doch wie oben erwähnt auch künstliche Impfungen mit dem Speichel wuthkranker Hunde in der Regel ohne Erfolg (Vaughan, Kroper).

Das Misslingen so vieler Versuche beweist nur, dass die Contagiosität durch die künstliche Impfung überhaupt, oder durch das unvermeidliche Erkalten des Speichels, die individuelle Disposition oder andere nicht näher bekannte Momente vermindert werden kann. Ist es ja z. B. bekannt, dass Schanker durch den Beischlaf übertragen werden können, welche mit der Lancette nicht mehr impfbar sind.

Ueber die Art der Wirkung des Wuthgiftes im thierischen Körper existiren bis nun nur Hypothesen. Die Annahme Virchow's, welcher das Wuthgift nach Art eines Fermentkörpers wirken lässt, indem von der Impfstelle aus fort und fort neue Bestandtheile dem Blute zugeführt werden, hat mannigfache Analogien für sich.

Eine Frage von höchster Wichtigkeit ist die, in welchem Stadium der Rabies beim Hunde der Speichel bereits Contagiosität besitze. Zahlreiche Erfahrungen nun zeigen mit Bestimmtheit, dass dies bereits im Incubationsstadium der Fall sei. Schon Fothergill erzählt mehrere entscheidende Beispiele, dass die Hunde die Wuth mitzutheilen im Stande sind, ehe noch ein Symptom der Wuth bei ihnen bemerkt wurde. Ebenso Olevin, Bergeron u. A.

Diese Beobachtung spricht gegen die Annahme einiger, dass das Virus an der Impfstelle längere Zeit indifferent verharre und erst zu einer gewissen Zeit — nach Ablauf der Incubationszeit — in das Blut und die Körpersäfte eindringe. Es hat aber die Beobachtung von der Impfbarkeit des Wuthgiftes im Stadium der Latenz auch eine eminent

praktische Bedeutung, weil in Folge dessen jede Bisswunde von einem unbekannten Hunde als verdächtig zu bezeichnen und zu behandeln ist.

Weiterhin führt diese Beobachtung zu einer zweiten Frage von höchstem wissenschaftlichem und praktischem Interesse, die schon wiederholt aufgeworfen und vielfach verneint wurde, die aber in neuerer Zeit Virchow in bejahendem Sinne zu beantworten geneigt ist. Es werden nämlich in der Literatur ziemlich zahlreiche Fälle erzählt, dass der Biss gereizter zorniger Thiere den Ausbruch der Wuth veranlasst haben soll. Putegnat berichtet noch 1860 in der Lancet einen derartigen Fall.

Ja selbst durch den Biss zorniger Menschen soll Hydrophobie entstehen können (Pouteau). Malpighi's Mutter soll unter den Erscheinungen der Wuth gestorben sein, nachdem sie von ihrer Tochter während eines epileptischen Anfalles gebissen wurde. Die meisten dieser Geschichten sind so unvollständig erzählt, dass ein sicherer Schluss aus denselben nicht möglich ist; in den meisten dürfte eine Verwechslung von Tetanus (Tetanus hydrophobicus Rose's) mit Hydrophobie zu Grunde liegen. Dies scheint mir ganz sicher in jener berühmten Krankengeschichte von Scaramuzzi, die von einem Manne erzählt, der sich in höchster Wuth in den Finger gebissen hatte und schon Tags darauf an der Hydrophobie starb. In neuester Zeit stellt Ginders wieder die Ansicht auf, dass die Lyssa nicht ausschliesslich durch den Biss wuthkranker Thiere erzeugt wird, sondern dass manche andere Krankheitszustände des Hundes seinen Speichel giftig machen können, namentlich kann derselbe zeitweise giftig wirken, wenn ein Hund vorher faules Fleisch gefressen hat. Colonel Dodge hat 16 Fälle kennen gelernt, wo nach dem Biss des Stinkthieres tödtliche Hydrophobie auftrat, die Thiere selbst aber gesund blieben.

§. 21. Bemisst man die Empfänglichkeit des Menschen für die Wuthkrankheit nach dem Verhältnisse der Gebissenen zu den Erkrankten, so ist dieselbe unbedingt eine geringe zu nennen. Nach Hunter sollen nur 5 Proc. aller Gebissenen erkranken, ebenso nach der Angabe von Lenhossek. Nach Fothergill erkrankt nur 1 von 16 Gebissenen. Hamilton erzählt, dass 4 Menschen und 12 Hunde von demselben Hunde gebissen wurden. Die Menschen blieben alle gesund, die Hunde starben sämmtlich an der Wuth.

Dem Gesagten stehen die Angaben und Zusammenstellungen von Bollinger, Tardieu, Thamhayn, Bouley, Oppolzer u. A. gegenüber, welche eine Morbidität von 47 Proc. und mehr annehmen.

Alle diese Angaben haben nur dann einen Werth, wenn zugleich unterschieden wird, 1) ob man nur die Bisse ausgesprochen wüthender Thiere berücksichtigt hat, oder auch diejenigen wuthverdächtiger Thiere (Bollinger), 2) darnach, wann und ob eine prophylaktische Behandlung der Bisswunden stattgefunden hat, 3) an welchen Körperstellen die Wunde sich befand, da vielleicht viele Bisse, welche durch dichte Kleider drangen, eo ipso unwirksam sind, 4) ob mehrere Individuen unmittelbar hinter einander gebissen wurden u. A. m.

Wenn wir den einzelnen Angaben Glauben schenken dürfen, so ist der Biss wüthender Wölfe der gefährlichste, dann folgen die Bisse der Hunde und Füchse, der Katzen, dann die des Dachses, des Marders

und Schweines, zuletzt als am wenigsten gefährlich, der Biss der Pflanzenfresser (Bollinger). Nach Renault erkranken 33 Proc. solcher, welche von Wölfen gebissen wurden. Nach Pepier wurden 17 Personen von einem Wolfe gebissen, von denen 10 an der Wuth starben. Die Erklärung für dies ungünstigere Verhältniss liegt zweifelsohne in der Art des Angriffes, da die Hunde z. B. den Menschen meist nur einfach beissen, während wüthende Wölfe ihre Opfer oft förmlich zerfleischen.

Ob Geschlecht, Alter, Constitution irgend einen Einfluss auf die Empfänglichkeit haben, ist nicht endgiltig bewiesen. Nach Bollinger participirt das männliche Geschlecht an der Gesammtzahl der an Rabies Erkrankten mit 60 Proc., das weibliche mit 40 Proc. Es waren unter 2021 an der Wuth Gestorbenen 1218 Männer und 803 Weiber. In 195 Fällen, welche Thamhayn mit Bezug auf das Alter der an der Lyssa Erkrankten untersuchte, waren:

12 zwischen 3—5 Jahren
27 „ 5—10 „
62 „ 10—20 „
49 „ 20—40 „
36 „ 40—60 „
9 „ 60 und darüber.

Von grossem Einfluss auf die Entstehung der Wuth ist aber zweifelsohne die Stelle des Bisses, insbesondere der Umstand, ob die Stelle unbedeckt getragen wird oder nicht. Bei weitem die Mehrzahl aller in der Literatur vorfindbarer Krankheitsfälle, bei denen die Bissstelle angegeben ist, wurde durch Bisse in die Hände und in das Gesicht veranlasst. Unter 495 wuthkranken Menschen waren 53 Proc. an den oberen Extremitäten, 22 Proc. am Kopfe und im Gesichte, 22 Proc. an den Füssen und 3 Proc. am Rumpfe gebissen worden. (Tardieu, Thamhayn).

Grössere Wunden sind im allgemeinen nicht so gefährlich als kleinere, da die ersteren beim Ausbluten leichter den Infectionsstoff hinwegspülen, doch erhöht eine grössere Zahl von Wunden die Gefahr der Ansteckung. Nach Baronio soll insbesondere das Temperament auf die Empfänglichkeit Einfluss haben, derart, dass nervöse, reizbare Personen viel leichter und häufiger nach dem Bisse erkranken als phlegmatische. Virchow hält es für wahrscheinlich, dass auch eine epidemische Constitution die Empfänglichkeit erhöhen könne. Allerdings spricht hiefür das äusserst wechselnde Vorkommen der Hydrophobie, sowohl bei Menschen als bei Thieren.

Das epidemische wechselnde Auftreten der Wuth beim Hunde macht es schwer, über ihre Ausbreitung eine sichere Angabe zu machen, doch scheint es, dass kein Land und kein Klima völlig frei von dieser Krankheit ist. Sie kommt vor ebensowohl dort, wo die Hunde in voller Freiheit leben, als auch dort, wo die Hunde als Hausthiere in ihrer Freiheit beschränkt sind. Wie viel die Häufigkeit und Schnelligkeit des Verkehrs zur Verbreituug der Krankheit beiträgt, lässt sich nicht ziffermässig nachweisen, ist aber gewiss von grösster Bedeutung und scheint damit die Angabe Flemming's im Einklange, dass in Europa die Wuth am häufigsten in Deutschland, Frankreich, Holland, im nördlichen Italien und England vorkomme. Nach Boudin kommen

in Frankreich auf eine Million Einwohner jährlich 2 Wuthkranke, darunter auf 3 Männer beiläufig eine Frau. In Betreff der Jahreszeiten zeigt die Wuthkrankheit in ihrem Auftreten keine sehr erheblichen Unterschiede (Bollinger); sie kann zu allen Jahreszeiten vorkommen, wobei jedoch die Frühlings- und Sommermonate etwas bevorzugt erscheinen.

### Ansichten über das Wesen der Lyssa.

§. 22. Die aufgezählten Erscheinungen bieten des Charakteristischen genug, um die Lyssa humana als eine eigenthümliche Krankheit erkennen zu lassen. Auch kann bei einer vergleichenden Zusammenstellung der charakteristischen Erscheinungen der Lyssa an Menschen und Hunden über die Identität der Erkrankung kaum ein Zweifel obwalten.

Sowohl beim Hunde als beim Menschen hat die Krankheit eine ziemlich bestimmte und zwar verhältnissmässig lange Incubationsdauer; bei beiden ruft sie psychische Störungen hervor, die sich natürlicher Weise verschieden äussern; aber doch immer auf dasselbe Moment, ein Gefühl von Angst und Beklommenheit, zurückgeführt werden können. Sie zeigt ferner in beiden Fällen deutliche Paroxismen und zwischenliegende Remissionen, bewirkt bis zu einer gewissen Zeit fortwährend zunehmende tonische und klonische Krämpfe, die zuletzt in Paralyse übergehen und endet in beiden Fällen nach einer Dauer von wenigen Tagen in der Regel tödtlich. Endlich ist die experimentell gelungene Rückimpfung vom Menschen auf die Thiere (Busnout, Berndt, Löffler, Magendie und Breschet) für die Identität beider Processe von ausschlaggebender Bedeutung.

Wenn einzelne Erscheinungen der Lyssa am Hunde, wie das rastlose Herumirren, die auffällig veränderte Stimme, die Sucht fremdartige, unverdauliche Substanzen zu geniessen, beim Menschen fehlen oder nur in seltenen Fällen und im geringen Grade entwickelt sind, so wird dies bei der Verschiedenheit der Organismen sicherlich nicht Wunder nehmen.

Allerdings fehlt beim Hunde das auffälligste Symptom der Lyssa humana, die Schlingbeschwerde und die dadurch bedingte Scheu vor Flüssigkeit, wofür aber wohl die grössere Einfachheit in dem Baue der Schlingorgane bei Hunden und die geringere Heftigkeit der Reflexkrämpfe bei denselben genügende Erklärung abgeben.[1])

Sowie einzelne Beobachter die Wuth beim Hunde nicht als eine specifische Krankheit betrachten (Bosquillon, Girard, J. Simon, Lorinser), sondern als einen Symptomencomplex, hervorgebracht durch mannigfache Einflüsse, oder als eine gewöhnliche Entzündung der Speiseröhre und der Respirationsmuskeln (R. White), wird auch von vielen die Lyssa humana nicht als Produkt der Einimpfung eines bestimmten Contagiums angesehen, sondern als eine einfache Nerven-

---

[1]) Virchow citirt für diese Ansicht eine Abhandlung von Tourtual „neue Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes mit vergleichenden anatomischen Bemerkungen“.

affection, bedingt durch die Angst vor dem schrecklichen Uebel, oder als eine essentielle Psychose, eine Abart des hypochondrischen Deliriums, oder endlich als traumatischen Starrkrampf.

Die Vorstellung, dass alle Erscheinungen der Hydrophobie nur durch die aufgeregte Einbildungskraft, durch den grossen Schreck hervorgerufen werden können, bedarf wohl kaum einer ernsten Widerlegung. Am entschiedensten wurde diese Idee aufgestellt und verfolgt durch Bosquillon und Bellenger. Die Gründe, auf welche letzterer sich stützte, waren die grossen Unterschiede in der Incubationszeit, die der Wirkung eines Contagiums widerstreite, die häufige Fruchtlosigkeit einer augenblicklichen und gründlichen Aetzung, und vor Allem die psychische Alteration des Kranken selbst, die wirklich vorhandene Angst. Wenn er sich auf die Immunität phlegmatischer Individuen, sowie der Kinder und Cretins beruft, so folgt er einem entschiedenen Irrthume, Beweis dessen, dass unter 319 in Frankreich von 1850—1862 an der Wuth Gestorbenen sich mehr als 30 Kinder (= 9 Proc.) unter 5 Jahren befanden. Bellenger ging so weit, die ganze Therapie der Lyssa humana in Beruhigung der Psyche zu setzen und glaubt durch Einführung einer Schlundsonde und Laryngotomie [1]) das Leben in jedem Falle retten zu können. Wir wollen zugestehen, dass der Schreck und die Einbildungskraft bei manchen Menschen eine ganze Reihe von Erscheinungen hervorzurufen im Stande sei, ja, dass es häufig vorgekommen sei, dass Individuen, die sich mit Wuthgift inoculirt glaubten, in ihrer psychischen Erregung in manchen Stücken an eine wirkliche Hydrophobie erinnern konnten; die Literatur verzeichnet mehrere derartige Fälle. So erzählt Bachelet von einem Arzte, der, nachdem er mehrere Leichen Wuthkranker secirt hatte, plötzlich von der Idee befallen wurde, er könne sich die Wuth eingeimpft haben. Diese Idee beherrschte ihn so sehr, dass er den Appetit verlor, Schlingkrämpfe bekam u. s. w., aber alle diese Erscheinungen verloren sich, nachdem er die Ueberzeugung erlangt hatte, dass seine Meinung eine irrige war. Ein zweites noch prägnanteres Beispiel, welches Delore in der Gaz. des Hôp. 1875 Nr. 139 berichtet, mag noch hier erzählt werden:

Ein Mediziner hatte eine leichte Contusionswunde an der Oberlippe erhalten. Drei Tage später pflegte er den Dr. Vanell, welcher an Hydrophobie starb. Vanell wollte noch seine Schwester küssen, als diese aber zögerte, küsste der erwähnte Mediziner, um sie zu ermuthigen, den Kranken. 39 Tage darauf wurde er niedergeschlagen und sagte, er sei wuthkrank. Durch 3 Tage hindurch bot er so sehr alle charakteristischen Symptome der Lyssa dar, dass selbst die Aerzte irre wurden. Am 4. Tage ass er ein Ei und am 5. Tage hatte die eingebildete Wuth ein Ende.

Wir wollen ferner nicht daran zweifeln, dass, wie Gorci berichtet, eine Dysphagie in Folge gewaltiger Erregung jeder Art, wie Schreck, Scham, Zorn auftreten könne, doch muss zugestanden werden,

---

[1]) Auch Scriven (Calcutta) macht auf die Möglichkeit des Nutzens der Laryngotomie aufmerksam (Lancet 1859 V. 1), doch ist es nicht die Gefahr des Erstickens, welche das Leben Hydrophobischer bedroht und dürfte ein so gewaltiger Eingriff die Reflexerscheinungen nur noch steigern.

dass ein stärkerer Grad von Schlingbeschwerden und ein längeres Andauern derselben nur in äusserst seltenen Fällen sich ereignen dürfte und dass die Literatur der Medizin zahlreiche Unglücksfälle aufzählt, in denen die Leidenschaften aufs Höchste erregt wurden, ohne dass ähnliche Erscheinungen eintreten. Sicherlich werden der Hydrophobie ähnliche Erscheinungen nur bei solchen Individuen vorkommen, welche Kenntniss von dem Symptomencomplex der Lyssa haben. Individuen, bei denen dies nicht zutrifft, mögen vielleicht einem Laienpublikum imponiren, sicher aber keinen erfahrenen Arzt täuschen. Ein Beispiel letzterer Art erzählt Delore (l. c.).

Die Ansicht dass die Lyssa humana eine reine Psychose sei, stützt sich auf die Beobachtung, dass die Hydrophobie als Symptom bei verschiedenen Geisteskrankheiten vorkommt (L. Meyer, Christian, Westphal u. A.) und unter Umständen auch tödtlich werden kann. Doch bieten Lyssa und Lyssophobie andererseits so viele Unterschiede, dass eine dauernde Verwechslung nicht gut möglich ist.

§. 23. Von grösserer Bedeutung ist aber die letztere Ansicht, dass die Lyssa des Menschen ein einfacher Tetanus traumaticus ist. In der That ist in beiden Krankheiten fast immer eine Wunde der Ausgangspunkt und diese ist in beiden beim Ausbruch der Allgemeinkrankheit der Sitz von erneuerten Schmerzen. In beiden Erkrankungen kommen Erscheinungen vor, welche eine Mitleidenschaft der Centralorgane des Nervensystems beurkunden, in beiden wechseln Paroxismen mit Perioden der Ruhe und erfolgt in der Regel rasch der Tod.

In Anbetracht dessen ist es also durchaus nicht widersinnig, die Hydrophobie als einen Tetanus traumaticus aufzufassen und mit Recht bemerkt Virchow, dass, wenn man zugestehen wollte, dass die Lyssa eine Art des Tetanus sei, so müsste man eine neue genetisch eigenthümliche Form, einen Tetanus Lyssodes (Tetanus rabicus, Girard) aufstellen. Auch ist es zweifelsohne richtig, dass der Hundsbiss so gut wie jede andere Verwundung Starrkrampf bewirken könne, und schon Hunter bemerkt, dass die Fälle von gar kurzer Incubationsdauer mit Vorsicht aufzunehmen seien, da sie höchst wahrscheinlich dem traumatischen Tetanus angehören.

Aber zwischen dem Zugeständniss, dass manche Fälle von Tetanus traumaticus viel Aehnlichkeit mit Lyssa haben, eine Aehnlichkeit, welche selbst Rose einräumt, der sonst scharf zwischen den zwei Processen unterscheidet, und der Annahme, dass ein Contagium der Lyssa nicht existire und Hydrophobie und traumatischer Starrkrampf identisch seien, wie es von Textor, Girard, Lorinser geschieht, ist ein grosser Unterschied. Die Gründe nun, welche die genannten Beobachter bewogen haben, ein specifisches Lyssacontagium zu läugnen, sind vor allem:

1) Die geringe Empfänglichkeit der meisten Menschen gegen das Wuthcontagium, so dass von vielen Gebissenen immer nur Einzelne erkranken, ein Verhalten, das allerdings bei anderen Giften und Contagien nicht, oder wenigstens nicht in diesem Grade beobachtet wird.

2) Die grosse Verschiedenheit in der Incubationszeit bei den einzelnen Individuen.

3) Die sowohl bei Hydrophobie als Tetanus fast durchgehends

negativen Befunde bei pathologischen Sectionen. Der letztere Punkt hat um so weniger Werth, als er sich doch nur auf die in beiden Fällen gleichmässige Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden und Mittel bezieht.

Was nun den ersten Umstand betrifft, so ist wohl zu bemerken, dass die Verschiedenheit der Empfänglichkeit für das Contagium in Wirklichkeit vielleicht um ein Bedeutenderes geringer ist, als dies bei der oberflächlichen Betrachtung der bezeichneten Fälle erscheint. Da nämlich, wie schon erwähnt, die meisten Menschen an Stellen gebissen werden, welche von Kleidern bedeckt sind, ist es leicht möglich, dass der zähe Speichel des wuthkranken Thieres während des Bisses vom Zahne abgestreift wird, und so nur in seltenen Fällen der contagiöse Stoff wirklich in die Bisswunde gelangt. Wenn man daher auf die Constanz des Viperngiftes hinweist, um damit gegen die Existenz des Lyssacontagiums zu sprechen, so erklärt sich bei vielleicht gleicher Intensität des Giftes der Unterschied in der Wirkung des Bisses ganz einfach durch die Betrachtung, dass der hohle Giftzahn der Viper ein viel wirksamerer und passenderer Träger des Giftes oder Contagiums ist, als der Zahn des Hundes. Jedenfalls hat diese Annahme eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich als die von Philpots, der zwei Arten von Rabies beim Hunde unterschieden wissen will: die Hydrophobie, welche allein auf den Menschen übertragbar ist, und dann die einfache Wuth (distemper, madness). Die erstere ist unheilbar und relativ selten, die letztere heilbar, häufig und wie gesagt auf den Menschen nicht übertragbar. Die Folge davon ist, dass alle von solch tollen Hunden Gebissenen nicht erkranken.

Die grosse Divergenz der Incubationszeit schwindet immer mehr, je genauere Beobachtungen angestellt werden; denn während man früher eine Incubationszeit von wenigen Tagen bis zu 10 selbst 20 Jahren annahm, findet man jetzt kaum einen genau beobachteten Fall, bei dem die Incubationszeit viel über ein Jahr gedauert hätte, und auch diese Fälle sind ausserordentlich selten, während bei der weitaus grössten Mehrzahl die Zeit, welche zwischen dem Bisse und dem Ausbruch der Krankheit verstreicht, nur um wenige Wochen schwankt.

Doch muss zugestanden werden, dass die lange Ruhe des Contagiums an Ort und Stelle oder wenigstens, wenn wir auch annehmen, dass es sich längst im Körper ausgebreitet habe, sein vollkommen latentes Verhalten immerhin noch ein ganz unerklärtes und vollkommen räthselhaftes ist. Weder die Analogie mit anderen Krankheiten noch die Hinweisung auf Fermentkörper kann zu einer Erklärung dieses räthselhaften Verhaltens genügen. Bei anderen Krankheiten, welche eine lange Incubationsdauer haben, z. B. die Syphilis, sehen wir wenigstens an der Impfstelle gewisse Veränderungen vor sich gehen, und können wir bei genauer Beobachtung der Ausbreitung der Krankheit Schritt für Schritt folgen, bei der Lyssa hingegen ist das Incubationsstadium, wie alle Berichte einstimmig melden, lange ohne jede positive Erscheinung.

Aber auch der dritte Einwand, bezüglich der negativen Obductionsbefunde, scheint nach den Untersuchungen von Coats (Lancet. 15. Dec. 1877) in Frage gestellt. Sollten sich die Beobachtungen dieses Autors

bestätigen, dann wäre die Frage über Identität des Tetanus und der Hydrophobie definitiv im negativen Sinne gelöst.

### Prognose.

§. 24. Bei der geringen Empfänglichkeit des Menschen für das Wuthcontagium, bei der langen Incubation und der Möglichkeit, dass es an Ort und Stelle zerstört werden kann, ist die Prognose nach dem Bisse keine absolut ungünstige.

Wie schon erwähnt wurde, ist die Stelle des Bisses von grossem Einflusse, und sind Wunden an solchen Körperstellen, welche unbedeckt getragen werden, viel gefährlicher als an solchen, wo der Biss erst durch die Kleider dringen musste. Ausserdem hat der Sitz der Wunde insoferne Einfluss auf die Prognose, als von ihm die Möglichkeit der Reinigung und Aetzung der Wunde abhängt und ist die Zeit, in welcher diese vorgenommen wird, von grosser Wichtigkeit. Dafür liegen zahlreiche Beweise vor.

Von 195 in Frankreich (1850—1862) an der Wuth verstorbenen Menschen waren 111 gar nicht, 45 spät und 39 unzureichend geätzt worden (Tardieu). — Unter 200 von wüthenden Thieren Gebissenen wurden 134 geätzt; von diesen blieben 69 Proc. gesund und 31 Proc. erkrankten an der Lyssa. Dagegen betrug bei den nicht Cauterisirten die Morbidität 84 Proc., also mehr als das Doppelte der prophylaktisch Behandelten (Bouley).

Unter 143 von 1858—1862 in Frankreich durch wüthende Hunde gebissenen Personen blieben 63 gesund. Darunter waren 35, welche sogleich nach dem Bisse geätzt wurden. — Im Departement Hautes-Alpes wurden im Jahre 1862 sechzehn Personen und ein Esel von demselben wüthenden Hunde gebissen. Die Menschen wurden cauterisirt und blieben gesund, der Esel blieb ohne Behandlung und wurde wüthend (Bollinger).

Die Prognose der ausgebrochenen Krankheit ist so entschieden ungünstig, dass von vielen die Möglichkeit einer Heilung geradezu geläugnet und der erfolgte Tod als ein Criterium für die Richtigkeit der Diagnose angesehen wird. Doch finden sich in der Literatur, wenn auch höchst vereinzelt, unzweifelhafte Fälle von geheilter Lyssa humana angeführt. Faber hat 19 derartige Krankengeschichten gesammelt, von denen allerdings die Mehrzahl gerechte Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose aufkommen lässt. Von denjenigen Fällen von Heilung, welche eine Glaubwürdigkeit zu verdienen scheinen, wurde einer durch Uebergiessen mit Wasser bis zur Ohnmacht (Hunauld), zwei mit Quecksilbereinreibungen (Ottmann und Folkner), zwei mit Belladonna (Sauter) behandelt.

In allen jenen Fällen, in welchen die bereits ausgebrochene Hundswuth wieder heilte, geschah dies zwischen dem 3. und 14. Tag. Die Erscheinungen schwanden immer rasch, der Kranke beruhigte sich und meist war diese günstige Wendung von einer reichlichen Schweiss- und Harnsecretion, in jenen Fällen, welche mit Quecksilber behandelt wurden, von einer ausgiebigen Salivation eingeleitet, und stets beendete ein tiefer, ruhiger Schlaf den ganzen Complex der Er-

scheinungen. Es scheint wohl auch, dass in solchen Fällen die Heilung eine vollständige war. Doch werden auch Fälle berichtet, wo eine gewisse Empfindlichkeit zurückblieb. So erzählt Andry, dass der Arzt Themmeson, welcher von der Wasserscheu glücklich geheilt worden sei, verschiedene Male über diese Krankheit schreiben wollte, aber immer wieder neue Paroxysmen bekam, so dass er sein Vorhaben aufgeben musste.

## Therapie.

§. 25. Die Behandlung der Wuth zerfällt in eine prophylaktische und in eine solche der ausgebrochenen Krankheit.

Die erstere, welche während der ganzen Dauer des Incubationsstadiums am Platze ist, wendet sich natürlich zuerst und zumeist gegen die Bissstelle selbst. Sie gleicht der vergifteter Wunden überhaupt, doch herrscht hier nicht jene Uebereinstimmung und jene Sicherheit des Handelns wie bei anderen vergifteten Wunden. Die Aetzung, das Ausschneiden, das Aussaugen, die einfache Reinigung und die Behandlung mit spezifischen Mitteln, alle haben ihre Vertreter und Gegner.

Am häufigsten angewendet und auch am rationellsten ist jedenfalls die Aetzung, sei es durch chemische Mittel oder mit dem Glüheisen. Nur wenn der Sitz oder die Form der Wunde sie schwierig machen oder ihre vollständige Wirkung beeinträchtigen, kann sie durch ein anderes Verfahren ersetzt oder mit demselben combinirt werden. Fast alle in früheren Zeiten bekannten Aetzmittel wurden dagegen in Gebrauch gezogen; am meisten und am häufigsten wohl das Kali causticum, sowohl in Lösung als in Stangenform (Mederer, Hunter). Dem zunächst der Höllenstein, die Spiessglanzbutter (Leroux), Ammoniak, Mineralsäuren u. s. w. Es ist natürlich, dass bei einer so gefährlichen Verletzung die zerfliessenden Aetzmittel den Vorzug verdienen. In Oesterreich ist noch heutzutage die Aetzung jeder des Wuthcontagiums verdächtigen Wunde mit Kali causticum gesetzlich vorgeschrieben.

Das Glüheisen passt wohl nur für oberflächliche oder jedenfalls offene Wunden, hat überhaupt vor den Aetzmitteln keinen weiteren Vorzug als den, dass es leichter in jedem Falle zur Hand ist.

Als ein zweckmässiges und gründliches Verfahren dürfte sich die von Brefeld vorgeschlagene und erprobte Methode empfehlen: Nachdem man die Wunde zuerst mit lauem Wasser ausgespült, wird dieselbe vermittelst eines Schwammes mit Seifenwasser oder einer schwachen Kalisolution (besser noch Carbolsäurelösung, Bollinger) gründlich und sanft gewaschen und gereinigt. Hierauf ätzt man die Wunde mit Kali causticum und unterhält 4—6 Wochen hindurch eine Eiterung der geätzten Wunde, die man mit einer einfachen Salbe (Unguentum basilicum) oder mit in Kalisolution (1 : 250) getränkten Compressen bedeckt. Sobald der Vernarbungsprocess zu rasch vorschreitet, wird die Aetzung mit Liquor Kali caustici wiederholt. — Gleichzeitig verabreicht man innerlich irgend etwas Indifferentes zur Beruhigung des Gemüthes.

Es ist a priori wahrscheinlich, dass eine unmittelbar oder nur wenige Stunden nach der Verletzung vorgenommene gründliche Aetzung

das Contagium an Ort und Stelle zerstören, und dass dadurch allen Folgezuständen vorgebeugt werden kann. Demungeachtet würde man einer grossen Täuschung unterliegen, wollte man voraussetzen, dass wir hierin ein vollkommen sicheres Mittel besitzen, die Wirkung des Wuthcontagiums in jedem Falle zu vernichten. Man braucht sich nur vorzustellen, dass jeder einzelne Biss des Hundes eine Summe kleinerer und grösserer, oft tief greifender winklicher Wunden setzt, und dass häufig nicht einer, sondern viele Bisse vorhanden sind, um die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit zu begreifen, alle die verdächtigen Stellen mit Sicherheit zu zerstören. Es darf uns daher nicht Wunder nehmen und in einzelnen passenden Fällen von der rationellen Anwendung dieses Mittels nicht abhalten, wenn wir viele Fälle verzeichnet finden, bei denen die Wuth trotz der angewendeten Aetzung doch zum Ausbruch kam (Faber u. A.). Bei nicht gar ausgedehnter frischer Verletzung wird daher eine energische Zerstörung der Umgebung der Wunde mit einem passenden Aetzmittel sicher angezeigt sein. Aber auch, wenn bereits eine längere Zeit seit der Verletzung verstrichen ist, bevor der Kranke in ärztliche Behandlung kommt, und selbst wenn die Wunde schon vollkommen vernarbt ist, kann die Aetzung noch immer nützlich sein. Nach Virchow erzählen Harder Hiks und Griesley Fälle, bei denen die Aetzung selbst nach dem Ausbruch leichter hydrophobischer Erscheinungen, dieselben wieder zum Schwinden brachte und alle Gefahr beseitigte. Es ist daher auch im späteren Verlaufe die Aetzung bei halbwegs günstiger Lage der Wunde vorzunehmen und mit Recht empfiehlt Virchow hiefür die verbesserten Aetzmittel neuerer Zeit, namentlich die Wiener-Pasta und Asbest-Pasten mit Mineralsäuren.

Die Aetzung hat aber auch ihre gewichtigen Gegner. Boërhave und später auch Mederer, zwei gewichtige Autoritäten in diesem Fache, ziehen die einfache Reinigung der Wunde vor. Diese bildet denn auch eine häufig vorgeschlagene Behandlungsweise. In der Regel wurde sie unterstützt durch Scarificationen (von Bollinger als unnütz, ja selbst schädlich erklärt), durch Aussaugen der Wunde und durch Benützung irgend eines scharfen Stoffes zum Auswaschen.

Die Scarificationen wurden entweder mit dem Messer oder noch häufiger mittelst eines Schröpfkopfes (Urban) vorgenommen. Wo die Kleinheit des Gliedes das Ansetzen eines Schröpfkopfes nicht gestattet, empfiehlt Schneemann denselben durch einen Blutegel zu ersetzen. Sauter lässt die Bisswunde mit einer schwachen Aetzkalilösung alle 5—6 Minuten waschen, in der Zwischenzeit durch Bauschen feucht halten, dieses Verfahren durch 48 Stunden fortsetzen und dann noch 14 Tage lang die Wunde mit feuchten Compressen bedecken.

Das Ausschneiden der Wunde ist nicht sicherer und in vielen Fällen noch weit schwieriger auszuführen als die Aetzung und ist daher als alleiniges Verfahren dieser unbedingt nachzusetzen. Wohl aber kann ein vorläufiges Spalten der Wunde nützlich sein, sowohl zur leichteren Ausführung der Aetzung als zur besseren Reinigung der Wunde. Scarificationen der Wunde würden übrigens schon von Galenus empfohlen und ausgeführt.

Bei dem Vorhandensein zahlreicher Wunden am Körper oder an einem Gliede räth Fuchs die Anwendung von allgemeinen Sublimat-

bädern an. Der Vorschlag Eulenberg's, den verletzten Theil permanent in einem Heisswasserbade zu halten, oder mit in heisses Wasser getauchten Schwämmen zu bedecken, um das Wuthcontagium durch die Hitze zu vernichten oder wenigstens zu verdünnen und wegzuspülen, ist noch nicht erprobt, doch von vorneherein kaum vielversprechend, da Hitzegrade, bei denen sicher organische Keime zerstört werden, nicht anwendbar erscheinen, somit nur die Wirkung des Bades bleibt. Buisson hat heisse, russische Dampfbäder als Präventivmittel empfohlen. Das Auswaschen der Wunden mit kaltem Wasser, mit Essig, Branntwein soll ungünstig wirken, besser ist laues Salzwasser.

Auch von der Anwendung des electrischen Stromes auf die Wunde versprach man sich Resultate. Nach einer der Academie der Medicin in Paris von Dr. Adeloner vorgelegten Mittheilung 1829 hat ein Herr Pravaz zwei Hunde mit Wuthgift geimpft und die Wunde des einen dem Einflusse einer Wolaston'schen Säule ausgesetzt und dieser Hund genas, während der andere zu Grunde ging. Wenn der electrische Strom hier überhaupt von Bedeutung war, so wäre wohl nur die Aetzwirkung desselben massgebend gewesen.

Ein grosses Gewicht wird von Vielen darauf gelegt, dass die Wunde, so lange man vor dem Ausbruche der Wuth nicht sicher ist, also während der gewöhnlichen Dauer des Incubationsstadiums, offengehalten werde. Schon Fabricius Hildanus verwandelte dieselbe durch Einlegen eines fremden Körpers in eine Fontanelle. Andere legten reizende Stoffe auf oder wiederholten die Anätzungen. Als spezifische örtliche Mittel wurden in der Regel diejenigen gebraucht, welche auch interne ihre Wirksamkeit äussern sollten. Sie werden später ihre hinreichende Würdigung finden.

Wie lange Zeit nach geschehener Verletzung eine örtliche Behandlung überhaupt einen Einfluss auf Verhütung des Ausbruches der Wuth haben könne, ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Viele tüchtige Beobachter sind der Meinung, dass eine gründliche Zerstörung des Contagiums an Ort und Stelle selbst im Stadium prodromorum noch möglich sei, bevor die Wunde ihre eigenthümlichen den Ausbruch verrathenden Veränderungen zeige und ausser den vorerwähnten Gewährsmännern Harder Hiks und Griesley, sind Guthrie und Blaine der gleichen Ansicht, was bei ihrer ausgedehnten Erfahrung von Werth ist.

Trotzdem wir die Möglichkeit, längere Zeit nach der Verwundung noch durch örtliche Mittel auf das Contagium vernichtend wirken zu können, als eine sehr problematische hinstellen müssen, ist es natürlich doch gerathen, in jedem Falle, wo es ohne wesentlichen Schaden für den Kranken möglich ist, die Wunde oder Narbe zu behandeln, sei es auch nur, um dem Kranken einen Trost zu gewähren. Diesem letzteren Umstande, nämlich dem der psychischen Einwirkung, ist in der Behandlung wuthverdächtiger Wunden die grösste Aufmerksamkeit zu schenken und es muss dem Einsehen des Arztes überlassen bleiben, in welcher Weise das Gemüth des Kranken am leichtesten zu beruhigen ist, indem dies das eine Mal viel leichter durch Ausreden der Gefahr, ein anderes Mal wieder besser durch Einschlagen einer energischen und eingreifenden Behandlung erreicht wird.

§. 26. Fast allgemein wurde in früherer Zeit während des Incubationsstadiums auch eine allgemeine Behandlung eingeschlagen, theils mit solchen Mitteln, welche einen gewaltigen Einfluss auf den Haushalt des Organismus üben, wie die Mercurialien, Belladonna u. s. w., theils mit rein empirischen Mitteln, deren Zusammenstellung grösstentheils geheim gehalten wurde, die aber meist eine Zeit lang in grossem Rufe standen.

Wie wenig von einer solchen Behandlung zu erwarten steht, beweisen die Beobachtungen, dass selbst schwere Allgemeinerkrankungen, welche tief in den Haushalt des Organismus eingreifen, den Ausbruch der Wuth nicht hintanzuhalten vermögen, wie in einem Falle von Cocchi, welcher die Hydrophobie bei einem Menschen ausbrechen sah, welcher bald nach dem Bisse von Variola vera befallen worden war. Auch andere schwere Krankheiten (Febris miliaris) wurden im Incubationsstadium beobachtet, ohne den Ausbruch zu verhindern.

Die Zahl solcher Mittel, die von Zeit zu Zeit in Gebrauch standen, ist eine unglaublich grosse und spricht wohl schon ihre Anzahl für ihre geringe Wirksamkeit, um nicht zu sagen Wirkungslosigkeit. Andry zählte 38 verschiedene Medicamente auf, welche zu seiner Zeit gegen Hydrophobie im Gebrauch standen. Nach Tofoli finden sich in dem Cataloge des berühmten Mailänder Arztes Sormani 338 verschiedene Substanzen aus den drei Naturreichen verzeichnet, welche als Mittel gegen die Hundswuth galten.

Solche Mittel sind: die schon von Plinius erwähnte Rosa canina (Cinnorrhodon), die Scutelaria lateriflora, Buxus, Ruta, Salvia, Alisma plantago, Gentiana eruciata, Polygonum bistorta, Euphorbium, Anagallis arvensis etc. Ausserdem eine grosse Anzahl von Compositionen, wie das Geheimmittel von Werlhof, das Pulvis antilyssus von Mead, das Pulvis chinensis, das Mittel von Omskirk, die Medicin von Tokino, die Sanjorpille etc. Die Gentiana war das Geheimmittel eines Schulmeisters Salic, welcher ihren Gebrauch in Verbindung mit einem Aderlass in der Vena ranina empfahl. Sein Verfahren wurde ihm von der österreichischen Regierung abgekauft und war eine Zeit lang in Oesterreich gesetzlich eingeführt.

In Preussen wurde im Jahre 1777 vom Könige einem Landmanne ein Mittel abgekauft und veröffentlicht, welches in grossem Rufe stand. Seinen Hauptbestandtheil bildeten Maiwürmer (Meloë majalis), welche in Honig aufbewahrt und mit Theriak, Radix serpentariae, Ebenholz und Bleispähnen vermischt, den Kranken in gewissen Dosen verabreicht wurden. Das Mittel der Witwe Rumpf bestand aus Zibet, Sedum acre, Ruta hortensis etc. Hier wäre auch zu erwähnen das Verfahren, welches Marochetti einem Kosaken abgelauscht hatte, und welches in der Aufsuchung und Anerkennung der Lyssabläschen und dem nachträglichen Gebrauche der Genista tinctoria bestand.

Auch in neuerer Zeit wurden derlei Mittel genannt, so soll nach Bogdanoff die Cetonia aurata (Goldkäfer) in Russland gebräuchlich sein; in Polen aber nach der Medic. Zeitung Russlands das Nagelkraut (Hieraceum) in Gebrauch stehen. Kaczkowski in Lemberg ermuntert zu Versuchen mit der Wurzel von Euphorbia villosa s. silvestris, von welcher ein Infusum, theils innerlich, theils zum Verbande benutzt, wiederholt mit Erfolg angewendet wurde.

Auf ein anderes in England seit Langem gebräuchliches Geheimmittel (Lichen cinereus terrestris) lenkt Prince neuerdings die Aufmerksamkeit der Aerzte und endlich will Guzymala von dem Xanthium spinosum (3mal täglich 0.60 Grm. der Blätter während 3 Wochen) in mehr als 100 Fällen stets gute Resultate gesehen haben. Vor mehreren Jahren machte das Mittel des Missionärs Pater Legrand in den französischen Journalen die Runde: die Folia Daturae Strammonii. Sie wurde in einer Dosis empfohlen (80—90 Grm.), die genügen würden, den Tod herbeizuführen. Noch bleibt zu erwähnen, dass im 15. Jahrhundert Seereisen sehr gebräuchlich waren. Ihre Unwirksamkeit wurde aber bald eingesehen. Bei schon ausgebrochener Wuth pflegte man auch die Kranken unterzutauchen. Nach Andry war die Methode des Untertauchens schon bei den egyptischen Priestern üblich.

Bei der Beurtheilung all der angeführten Mittel ist zu bedenken, dass der Schluss auf ihre Wirksamkeit sich immer darauf gründete, dass nach ihrer Anwendung die Wuth bei einzelnen von wuthkranken Thieren Gebissenen nicht zum Ausbruche kam. Dass dieser glückliche Erfolg wohl immer nur der geringen Empfänglichkeit des Menschen für das Wuthcontagium und nicht dem gebrauchten Mittel beizumesen war, hat schon Vaubin vor einigen hundert Jahren erkannt und ausgesprochen. Alle diese Mittel wurden auch gegen die schon ausgebrochene Wuth angewendet, aber keines derselben hat bis jetzt auch nur den leisesten Erfolg aufzuweisen.

§. 27. Etwas mehr Vertrauen als die bisher genannten Mittel verdient die Belladonna, welche zuerst von dem Superintendenten Münch empfohlen und von Sauter am häufigsten angewendet wurde. Wenigstens wurde bei zwei Kranken unter ihrem Gebrauche die bereits ausgebrochene Wuth geheilt. Trotzdem ist ihre Wirksamkeit noch immer sehr zweifelhaft, ja es ist sogar noch zweifelhaft, ob sie überhaupt bei Hydrophobischen vom Magen aus resorbirt wird. Ein Wuthkranker, von dem Texier erzählt, erhielt durch ein Versehen ein Gramm Extractum Belladonnae, ohne dass eine Vergiftungserscheinung auftrat, ja ohne dass auch die Pupille nur sich erweiterte, während bei demselben Kranken auf subcutane Einspritzung von Atropin Dilatation der Pupille sich einstellte. White gebrauchte subcutane Injectionen von Atropinum sulf. (0.002, dann steigend bis 0.005) ohne Nutzen.

Eine grosse Rolle in der Behandlung der ausgebrochenen Hydrophobie spielten von jeher die Mercurialien und vor allen anderen die Inunctionskur. Johann Cavelli ist wahrscheinlich der erste, welcher das Quecksilber als Mittel gegen die Rabies in Anwendung brachte. Ihm folgten Dobry, Astruc, Dessaux und vor Allem Sauvage (1748), welcher in seiner Abhandlung über die Wuth sagt: „Ich weiss noch kein Beispiel, in welchem dieses Mittel fehlgeschlagen hätte, selbst wenn es gebraucht wurde, nachdem die Wuth schon ausgebrochen war.“ Sehr häufig wurden die Mercurialien mit starken Aderlässen verbunden (Boërhave).

Vor längerer Zeit schlug der österreichische Stabsarzt Dr. Fuchs

Sublimatbäder im Prodromalstadium vor. Sie wurden in solcher Concentration gegeben, dass an den unbedeckten Schleimhautstellen und an den Narben ein lebhaftes Brennen entstand. Von 35 auf diese Weise im Prodromalstadium behandelten Kranken sind 2 an der Wuth gestorben, 2 hatten durch Selbstmord und einer durch zufällige Verletzung ihr Leben eingebüsst und 30 genasen (?).

Dupuytren, Magendie u. A. injicirten Opium, Elder flüssiges Ammoniak in die Gefässe. Sie schafften damit einige Zeit Beruhigung, ohne die Krankheit aufzuhalten. Mc Gilt sah von der Anwendung des Liquor Ammoniae auf diesem Wege gar keinen Nachlass der Symptome. Auffallend ist die grosse Beruhigung, welche nach Magendie's Experimenten durch Injectionen von grossen Mengen lauwarmen Wassers in die Venen bei Hydrophobischen erzielt wurde. Magendie injicirte in einem Falle nach und nach 2 Pfund Wasser, worauf grosse Beruhigung eintrat, der Puls von 180 auf 80 zurückging und der Kranke wieder trinken konnte. Er starb am 9. Tage. Bei der Section fand man das Blut ganz flüssig, Eiter in den Gelenken und Ulcerationen im Darm. Von Gaspard und Meyer wurden ähnliche Versuche gemacht (Virchow). Vielleicht wären Transfusionen von Blut eines Versuches werth (Bollinger, M. Fehr).

Der italienische Arzt Guala injicirte subcutan einem zwölfjährigen hydrophobischen Knaben schwefelsaures Chinin, beiläufig 3 Grm. des Tages. Es trat auffallende Ruhe ein; der Kranke konnte anstandslos trinken und wurde wieder voll der besten Hoffnungen. Plötzlich steigerte sich Temperatur und Pulsfrequenz und der Knabe starb, ohne dass die Erscheinungen der Hydrophobie wiederkehrten, unter den Symptomen der Vagusparalyse.

Die Commission, welche im Jahre 1862 in Mailand eingesetzt wurde, um über den Werth des Curare bei Hydrophobie ein Urtheil abzugeben, berichtet, dass dasselbe keinen Erfolg hatte und nicht als Mittel gegen die Lyssa angesehen werden könne. Auch Wiesner beobachtete auf Injectionen von 0.005—0.01 dieses Mittels nur einen palliativen Effect, und Fr. Müller fand es selbst in Dosen bis 0.03 nutzlos. Offenberg dagegen will in einem Falle von Lyssa durch Curare in lähmender Dosis (in 4½ Stunden nahezu 0.2) Heilung erzielt haben.

Von der Ansicht ausgehend, dass man bei der Lyssa in erster Linie dem Krampf entgegenarbeiten und Stärkung verschaffen müsse, räth Arnold zum Moschus in grossen Dosen in Verbindung mit Wein und knüpft an diese Behandlungsmethode grosse Hoffnungen.

In neuester Zeit wird wieder auf das in Indien vielfach angewandte und zuerst von Arendt in der Lancet (1861) empfohlene Arsen aufmerksam gemacht und dessen innerliche und äusserliche Anwendung im Vorläuferstadium sowohl als auch während der schon ausgebrochenen Krankheit angerathen (Guisan, von Schaller, Bollinger, M. Fehr). Die beiden erstgenannten wandten in einer grösseren Reihe von Fällen das Kali oder Natr. arsenicos. während der Incubationsperiode in der Gabe von 0.003—0.006 2mal täglich, während des Ausbruches der Krankheit aber 3—6mal täglich an und verbanden die Wunde mit der Fowler'schen Lösung. In Lyon wurde nach Bollinger das Mittel (1846) resultatlos angewendet, trotzdem

erklärt dieser Autor selbst weitere Versuche damit für wünschenswerth. Elder räth zu häufigen und grosen Dosen von Carbolsäure zur Bekämpfung der Blutintoxication.

Cauterisation der Haut zu beiden Seiten der Wirbelsäule oder im Nacken (Wolff) mit dem Glüheisen, das Auflegen von Eisbeuteln ebendaselbst (Alcook) waren ohne Nutzen. Inhalationen von reinem Sauerstoffgas (Laschkewitz) sollen die Convulsionen zum Verschwinden bringen, ohne den tödtlichen Ausgang aufzuhalten (Schmidt-Ezebeden erzielte damit in einem Falle Heilung) und ebenso soll der inducirte Strom zwar momentanen aber keinen dauernden Nutzen haben. Das von Balzer versuchsweise angewendete Jaborandi (ein Infus von 4 Grm.) erst innerlich, dann als Klystier blieb auf die Krankheitserscheinungen ohne Einfluss. In der jüngsten Zeit redet M. Fehr den schon oft empfohlenen und wieder verlassenen Venäsectionen warm das Wort.

Wenn es begreiflich erscheint, dass man bei einer Krankheit mit so trister Prognose, wie die Lyssa, sich immer wieder versucht fühlen wird, neue Behandlungsmethoden zu ersinnen oder bereits verlassene wieder modificirt in Anwendung zu bringen, so erscheint es doch dringend angezeigt, nur solche zu wählen, welche das ohnehin überaus traurige Loos des Kranken nicht noch qualvoller machen, den vorhandenen Schmerzen nicht neue hinzufügen. Von diesem Standpunkte aus erscheint somit die Anwendung der Narcotica bei allen derartigen Krankheitsfällen vorzüglich geeignet.

Das meiste Vertrauen scheint hiebei noch das Chloroform zu verdienen. Nachdem es schon Turnbull innerlich und Körner in Klystieren doch ohne besonderen Nutzen angewandt haben, empfiehlt es Wagner neuerdings dringend in der Form von Inhalationen als vorzügliches symptomatisches Mittel. Auch M. Fehr sah bei seinem Patienten davon wenigstens temporären Erfolg. Leider macht das Sträuben der Kranken die Anwendung dieses Mittels manchmal ganz unmöglich, ein Uebelstand, welcher auch das Amylnitrit (Dr. Cazal) trifft.

Dem Chloroform zunächst bezüglich der beruhigenden Wirkung oder sogar vor ihm (Fehr) steht das Chloral. Es wurde theils innerlich, theils in Klystieren, theils als intravenöse Injection in Anwendung gezogen. Die erstgenannte Form der Darreichung scheint die zweckmässigste, d. i. wirksamste. Fehr beobachtete bei seinem Kranken auf eine Dosis von 6 Grm. innerlich während $^3/_4$ Stunden einen anderthalbstündigen, ruhigen Schlaf und Sainter will sogar vollständige Heilung erzielt haben, während das Mittel in Klysmen (Bollinger, Müller, Elder u. A.) und als Injection in die Venen (Hanot, Cartay) nur einen bald vorübergehenden Nachlass der Symptome zur Folge hatte oder ganz wirkungslos blieb. Dagegen hat sich bei Dauvé das Bromkalium in Klysmen als werthvolles Mittel erwiesen, um den Sturm der Erscheinungen zeitweilig zu besänftigen, eine Wirksamkeit, welche jedoch Mc Gill u. A. bei ihren Kranken nicht bestätigt fanden.

In dem einen Punkte stimmen aber die meisten Autoren überein, dass die Wirksamkeit des Opiums und seiner Präparate bei der Hydrophobie eine sehr unsichere und nur in grossen Dosen merkbare sei.

Im Ganzen müssen wir gestehen, dass keine der bisher bekannt-

gewordenen Behandlungsweisen auf den endlichen Ausgang von Einfluss sich gezeigt hätte.

Das Hauptmoment der Behandlung stützt sich auf psychische Beruhigung des Kranken und die möglichste Fernhaltung aller störenden Momente. Mässiges, gedämpftes Licht, gleichmässige Temperatur, Vermeidung von Zugluft und jeden plötzlichen Geräusches, Fernhaltung aller dem Kranken unangenehmen Personen und natürlich auch aller Zwangsmittel, insoweit dies überhaupt möglich ist. Durch ruhige ermunternde Zusprache von Seite des Arztes und der Umgebung suche man die Hoffnungen des Kranken zu heben und ihn von seinen Schreckbildern abzubringen.

Selten wird es möglich sein, während des Bestehens von hydrophobischen Erscheinungen eine locale Behandlung der Wunde durchzuführen, es sei denn, dass dieselbe bis dahin offengehalten wurde, in welchem Falle sie durch einen leichten Verband geschützt werden muss.

Energische mercurielle Behandlungen, insoferne sie nicht schon vor Ausbruch der Wuth begonnen wurden, dürften die Erregbarkeit der Kranken nur steigern; wo überhaupt Bäder vertragen werden, kann ein Versuch mit Sublimatbädern gemacht werden.

Am meisten Vertrauen verdienen von den curativen Mitteln das Arsen und die subcutanen Injectionen von Atropin und schwefelsaurem Chinin oder Curare. Jedenfalls sind fortgesetzte Versuche gerade mit dem letztgenannten Mittel anzuempfehlen. Die grösste Schwierigkeit bietet die Stillung des quälenden Durstes. Wo es gelungen ist, eine Chloroformnarcose zu erzielen, kann man diese benützen, um mittelst einer Schlundsonde Flüssigkeit in den Magen zu bringen. Im gegentheiligen Falle dürften sich zur Stillung des Durstes Eisstückchen eignen, die von manchen Kranken vertragen werden. Auch die Wiederholung des Versuches von Fothergill, das Wasser mittelst eines Rohres aus einem verdeckten Gefässe saugen zu lassen, mag manchmal von Erfolg gekrönt sein.

---

# DEUTSCHE CHIRURGIE

BEARBEITET VON

Dr. **Bandl**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **Bardenheuer** in Cöln, Prof. Dr. **E. v. Bergmann** in Berlin, Dr. **A. v. Bergmann** in Riga, Dr. **Billroth**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Breisky**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **P. Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Dittel** in Wien, Prof. Dr. **v. Eiselsberg** in Königsberg, Prof. Dr. **v. Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Berlin, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Prof. Dr. **E. Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **F. Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Fritsch** in Bonn, Prof. Dr. **Garrè** in Rostock, Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldmann** in Freiburg, Prof. Dr. **Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Wien, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Dr. **Haeser**, weil. Prof. in Breslau, Prof. Dr. **Heinecke** in Erlangen, Prof. Dr. **Helferich** in Greifswald, Prof. Dr. **Hildebrand** in Berlin, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Konstanz, Doc. Dr. **Kaufmann** in Zürich, Prof. Dr. **Koch** in Dorpat, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Th. Kölliker** in Leipzig, Prof. Dr. **Koenig** in Berlin, Dr. **W. Körte** in Berlin, Prof. Dr. **Krause** in Altona, Prof. Dr. **Krönlein** in Zürich, Prof. Dr. **Küster** in Marburg, Prof. Dr. **Landerer** in Stuttgart, Prof. Dr. **Langenbuch** in Berlin, Prof. Dr. **Ledderhose** in Strassburg, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Dr. **Luecke**, weil. Prof. in Strassburg, Prof. Dr. **Madelung** in Strassburg, Prof. Dr. **Marchand** in Marburg, Prof. Dr. **Martin** in Berlin, Prof. Dr. **Mikulicz** in Breslau, Prof. Dr. **P. Müller** in Bern, Prof. Dr. **Nasse** in Berlin, Prof. Dr. **Nicoladoni** in Graz, Dr. **v. Nussbaum**, weil. Prof. in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Berlin, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Prof. Dr. **Riedel** in Jena, Prof. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Berlin, Prof. Dr. **Rosenbach** in Göttingen, Prof. Dr. **Schede** in Bonn, Dr. **B. Schmidt**, weil. Prof. in Leipzig, Prof. Dr. **Schüller** in Berlin, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Prof. Dr. **Sonnenburg** in Berlin, Prof. Dr. **Störk** in Wien, Dr. **Thiem** in Cottbus, Prof. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Leipzig, Dr. **Ultzmann**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Vogt**, weil. Prof. in Greifswald, Prof. Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. Dr. **v. Winckel** in München, Prof. Dr. **v. Winiwarter** in Lüttich, Prof. Dr. **Wölfler** in Prag, Prof. Dr. **Zahn** in Genf, Prof. Dr. **Zweifel** in Leipzig.

BEGRÜNDET VON

**TH. BILLROTH UND A. LUECKE.**

HERAUSGEGEBEN VON

**E. v. BERGMANN UND P. BRUNS.**

**Lieferung 10 b.**

**Dr. Adolf v. Bergmann:** Die Lepra.

MIT 7 TAFELN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1897.

# DIE

# LEPRA.

VON

DR. ADOLF V. BERGMANN,

Dirigirendem Arzt der chirurgischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Riga
und Direktor des Leprosoriums.

---

MIT EINER CHROMOLITHOGRAPHISCHEN TAFEL
UND SECHS SCHWARZEN TAFELN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1897.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

MEINEM VATER

kl. Staatsrath Dr. med. ADOLF v. BERGMANN

ZUM SIEBZIGSTEN GEBURTSTAG

GEWIDMET.

# Inhaltsverzeichniss.

# Literatur.

## I. Geschichte und geographische Verbreitung.

Münch, Die Lepra in Südrussland. Kiew 1884 (russisch). — Kraft, E., Om Spedalskheden paa Hawai jaerne. Norsk. Magazin. 1886. — Paulson, Beitrag zur Kenntniss der Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands. Diss. Dorpat 1887. — Hellat, Die Lepra in den Ostseeprovinzen. Dissert. Dorpat 1887. — Zambaco, Mémoire sur la lèpre observée à Constantinople. Paris. Masson 1887. — Azavedo Lima, Mittheilungen über das Leprahospital in Rio de Janeiro. Monatsh. f. pract. Dermat. VI. p. 237. — Simon, La lèpre et ses modes de propagation à la Guyane-Française. Thèse de Bordeaux 1887. — Arning, Bericht über eine Reise nach den Sandwichsinseln zur Erforschung der dort herrschenden Lepra. Deutsche med. Wochenschr. XIII. 1887. — Blanc, Leprosy in New Orleans. New Orl. med. and surgic. Journ. 1888. — Ferrari, Ueber Lepra in Italien und besonders in Sicilien. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. VIII. — O. Petersen, v., Verbreitung der Lepra in Russland. Monatsh. f. pract. Dermat. VII. 1888. — Ders., 43 Fälle von in Petersburg beobachteter Lepra. Petersb. med. Wochenschr. 1888. — Della lepra in Italia e piu specialmente in Sicilia. Commun. all. acad. Giocc. 1888. 8. April. — Allen, Leprosy in the United States. New York med. Rec. 1888. — Doyon, Une visite à l'hôpital des lépreux de Scutari. Annal. de Dermat. et de Syphiligr. 1888. T. IX. p. 386. — Zuriaga, La lèpre de Parcent. Annal. de Dermat. et Syphiligr. T. IX. p. 390. — Leloir, Etudes comparatives sur la lèpre en Italie. Annal. de Dermat. et Syphil. T. IX. p. 639. — Grönwald, La lèpre dans la Minnesota de 1869 à 1883. Annal. de Dermat. et Syphil. T. IX. p. 246. — Report of the Leprosy. Enquiring Commission Mauritius. 1888. — Zambaco, La lèpre en Turquie. Bull. de l'académie de méd. 1889. 32. — Hutchinson, Notes on acquired leprosy as observed in England. British med. Journ. 1889. 1487/8. — Ders., On the increase of leprosy in british possessions. Practitioner 1889. — Mc. Donnell, Note on leprosy in Norway and their special hospitals. Lancet 1889. II. — Morrow, Personal observations of leprosy in Mexico and the Sandwich-islands. New York med. Journ. 1889. II. 4. — Beaven Rake, Trinidad Leper-asylum. 1889. — Sandrecki, A study on leprosy being a summary of observations made during a residence in Palestina. Lancet. 1889. II. 9. — Hawtrey Benson, Leprosy in the united kingdom. Brit. med. Journ. 1889. p. 860. — Doch, G., Leprosy with a report on two cases. Texas state med. assoc. 1889. Refer. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 227. Nr. 7. p. 44. — Freeland, J., Notes on leprosy as observed in Antiqua West-Ind. Brit. med. Journ. Oct. 1889. — Rattey, Leprosy in Madrås. Brit. med. Journ. 1889. p. 599. — Shields, A., Leprosy in Australia. Austr. med. Journ. XI. p. 274. 1889. — Orvananos, Mal de San Lazaro en la Republica mexicana. Gaz. med. de Mexico. 1889 Nr. 15. — Manuel Uribe-Angel, Opusculo sobre la aparicion y propagacion de la lepra en Antioquia. — Balchanda Krishna, Leprosy in Bombay. Transact. med. and phys. soc. Bombay. 1887—1889. XII. p. 106. — Phineas, On a rapport on leprosy in the Australian colonies. Lancet. 1890. — Maclaren, Leprosy in New Brunswick. Marit. med. News. 1890. — Plumacher, The leper-hospital at Maracaibo. Rep. of consuls of United States. Washington 1890. p. 691. — Rodriquez, N., Contribuicao para o estudo da lepra na provincia do Maranhao. Gaz. med. de Bahia. 1888—1890. — Thwing, Leprosy in India. New York med. Record. 1890. June. — Bailey, W., A Glimpse at the Indian mission field and leper-asylums in 1886—1887. London 1890. — Cremer, Lepra in Brasilien. Deutsche med. Zeitg. 1890. I. — Abraham, On a supposed case of indigenous leprosy. Lancet and brit. med. Journ. 1890. — Castor,

Report of the leper-asylum of brit. Guiana. for 1889–1890. — Besser, Lepra in Norwegen. Wratsch 1890. 50—51. — Collins, Note on the leprosy revival. Lancet. 1890. 20. — Hutchinson, J., Remarks on some facts illustrating the early stages of leprosy. Brit. med. Journ. 1890. p. 529. — Boinet, La lèpre à Hanoi. Revue de Méd. 1890. X. p. 609. — Babes et Calindero, La lèpre en Roumanie. Annal. de l'Instit. de Path. et de Bact. de Boucarest. I. 1890. p. 432. — Schreiber, Ueber Lepra in Rumänien. Wien. med. Wochenschr. 1890. — Heidenstamm, Report on leprosy in Cyprus. Practitioner. 1890 May. p. 386. — Charteris, A medical holiday (Lepra in Norwegen). Lancet. II. 20. 1890. — Creed, Leprosy in its relation to the European population of Australia. Int. med. congr. Melbourne 1889. Neurol. Centralbl. IX. p. 443. 1890. — Zambaco, Contribution à l'étude de la lèpre. Une enquête chez les lépreux de l'île de Mytilène. Congr. int. de dermat. et de syph. Paris 1890. — Ders., Voyages chez les lépreux. Paris 1890. Masson. — Vuia. G., Ueber Lepra in Rumänien. Wien. med. Wochenschr. 18. 1890. — Emerson, Official report on leprosy in the Hawaian kingdom. Practit. 1890. April. — Hicks, Leprosy in the Republic of Columbia. Brit. med. Journ. 1890. — Jamielson, A visit to the Reknas hospital for lepers. Edinbg. med. Journ. 36. p. 411. 1890. — Alexander, The swedish leper. Brit. med. Journ. 1890. — Donovan, Report of the Lepershome Jamaica. 1890. — Mac Laren, Leprosy in New Brunswick. Maritim. medical News Halifax. 1889—1890. — Fagerlund, Om spetelskan in Kuusamo. Finsk. läkares hand. 1891. 33. p. 1065. — Lane, The lepers in Siberia. Lancet II. p. 736. 1891. — Mitra, Leprosy as observed in Kashmir. Americ. Journ. of medic. sc. 102. 1891. — Lacaze, H., Lèpre et Pian aux Antilles. Arch. de méd. naval. Paris 1891. p. 35. — Legrand, La lèpre en Nouvelle-Calédonie. Arch. de méd. naval. Paris 1891. p. 81. — Pairman, T., Two cases of native leprosy: Ngerengere. New Zealand. Med. Journ. Duned. — Rodriquez, N., A lepra no estudo da Bahia. Gaz. méd. de Bahia. 1891. Febr. p. 346. — Bailey, W., Mission to lepers in India. London 1891. — Goldschmidt, J., Die Lepra auf Madeira. Leipzig 1891. — Thompson, J., Historical and clinical notes of persons etc. known to be suffering from leprosy in New South Wales. Appendix C. to report on leprosy in N. S. Wales 1891. — Sager, Leprosy in New South Wales. Sydney 1891. — Peltier, A., La lèpre en Nouvelle-Calédonie. Thèse de Paris 1891. — Pantjuckow, Die Lepra im transkaukasischen Gebiet. Russkaja medizina 1891. 8. Deutsche med. Ztg. 1892. 10. — Fost, T. M., Lepra u. Leprakranke im Orient. Virginia medic. Monthly 1892. — Ashmead, On the care of lepers in Japan. Univ. med. Mag. IV. p. 588. 1892. — Ders., Leprosy in Japan etc. Journ. of cutan and genito-uriu. diseases. Bd. VI. — Hutchinson, Notes on leprosy in various countries. Brit. med. Journ. 1525. — Neumann, Neue Lepraheerde in Europa. Wien. med. Pr. 1892. 37. — Montgomery, Ein amerikanischer Leprafall. Pacif. med. Journ. April 1892. — De l'éxistence de la lèpre atténuée chez les cagots des Pyrénées. Progrès méd. 1892. 1846—1851. — Arning, Die gegenwärtige Verbreitung der Lepra in Europa und ihre sociale Bedeutung. II. Internat. dermat. Congr. Wien. 1892. — Petersen, Die Leprafrage in Europa. Ibid. — Falcao, Contribution à l'étude de la lèpre en Portugal. Ibid. — Neumann, Lepra in Bosnien. Ibid. — Kalindero, Lepra auf der Balkanhalbinsel. Ibid. — Gronvald, Leprosy in Minnesota. Lancet. I. 13. 1892. — Neve, E., Clinical notes on leprosy in Kashmir. Lancet. II. Sept. 1892. — Ders., Leprosy in Kashmir. Brit. med. Journ. July 1892. — Thin, On the origine and spread of leprosy at Parcent in Spain. Lancet. I. Jan. 1892. — Munro, Leprosy. London 1892. — Abel, Die Aussätzigen in Constantinopel. Deutsche med. Wochenschr. 1892. p. 1021. — Engel, Bericht über eine Lepraenquete in Egypten. Monatsh. f. pract. Dermat. 1893. p. 559. — Report of the Leprosy-Commission in India. London 1893. — Schneider, Die Leprafrage in den Ostseeprovinzen. Monatsh. f. pract. Derm. 1893. p. 421. — Azoulay, La lèpre dans l'Inde. Méd. mod. 1893. 41. — Pindikowski, Mittheilung über eine in Deutschland bestehende Lepraendemie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. 40. — Miljanitsch, Die Lepra in Montenegro. Mediz. obosrenj. 6. 1893. — Schmidt, P., Spedalkshed pan Färoerne etc. Hosp. Tidend. I. 42. 1893. —

Zambaco, La lèpre dans le midi de la France. Journ. des mal. cut. et syphil. 1893. — Leloir, Journ. des mal. cut. et syphil. 1893. p. 193. — Zambaco Pascha, La survivance de la lèpre en France. Communicat. faite à la société impériale de méd. de Constantinople. 1894. — v. Reissner, A., Bericht über die Thätigkeit des Leprosoriums zu Riga. Petersb. med. Wochenschr. 1894. 47. — Hyde, The spread of leprosory in North America. Americ. Journ. of the medical sc. 1894 Septbr. — Ehlers, Bericht über die Lepraexpedition nach Island. Hosp. Tid. 1894. Nr. 38. — Ehlers, Dasselbe engl. Med. week. Vol. II. 1894. p. 577—581. — Reymond, La lèpre et la syphilis au moyen-âge. Bullet. de la soc. franç. de dermat. et de syphil. 1894. p. 555—557. — Oehrn et Sederholm, Meddelanden om leprans förekomst i Sverige. 1894. — Grall, A l'étude de la contagiosité de la lèpre, apparition et extension de cette maladie en Nouvelle-Calédonie. Arch. de méd. navale 1894. Nr. 3. p. 161—188. — Hyde, The distribution of leprosy in North America. Americ. Journ. of the med. scienc. 1894. p. 251—261. — Montgomery, Leprosy in San Francisco. Journ. of the Americ. med. assoc. 1894. p. 136—138. — Gémy, La lèpre chez les Kabyles. Annal. de dermat. et de syphil. 1894. — Ehlers, Un voyage chez les lépreux d'Islande. Semain. médicale. 1894. Nr. 65. p. 525. — Ashmead, Leprosy in America etc. Journ. of the americ. med. assoc. 1894. p. 847. — Ders., The introduction of leprosy into Japan. Medic. Rec. 1894. V. II. Nr. 8. p. 255. — Dyer, J., Report on the leprosy question in Louisiana. Rev. of the Orl.-Parish. med. society. 1894. June. — Ehlers, Leprosy in Iceland. Brit. journ. of dermat. 1894. p. 39. 108. — Oehrn, Redogörelse for spetälsk. förekomst inom Helsingland. Eira XIV. 2. 1894. — Corlett, Leprosy in Spain and Marocco. Cleveland med. gaz. 1893 bis 1894. p. 467. — Coutange, Note historique sur la lèpre dans la région lyonnaise. Lyon. méd. 1894. Nr. 47. Journ. de méd. cutan. et syphil. 1895. 73. — Lorand, A., Mittheilungen über die Lepra in Schweden und Norwegen. Wien. med. Wochenschr. 1894. Nr. 26—28. — N. Osorio, Revista de Higiene de Bogota. 1890. Investigacione sobre la lepra en la Republica de Colombia. — Donovan, Report on the lepers-home Jamaica. Practit. 1894. p. 475. — Aubry, P., La lèpre et les lépreux en Bretagne. 1895. — Coffin, Etude de la lèpre aux îles Maurice et de la Réunion. Journ. des malad. cutan. et syphil. 1895. 5 et 6. — Frolow, Ein Fall von Lepra im Jaroslawschen Gouvernement. Wratsch 1895. Nr. 30. p. 842. — J. G. Mc Dougal, A report of two cases of leprosy in native born citizens of Ohio. Journ. of the americ. med. assoc. 1895—1896. p. 164. — Rasch, Ueber das Klima und die Krankheiten im Königreich Siam. Virch. Arch. 140. p. 327. — Alvarez, Leprosy in Hawaian islands. Pacif. med. Journ. 1895. — de Pietra Sante, Un voyage chez les lépreux d'Islande. Journ. d'hygiène. 1895. p. 37—39. — Dehio, Der Aussatz einst und jetzt. Dermat. Zeitschr. 1896. 1. p. 17. — Ehlers, Spedalskheds spörgsmaalet med. sall. hensgn. til Island. Kopenhagen 1896. — Hovorka v. Zderas, Ueber einen bisher unbekannten endemischen Lepraheerd in Dalmatien. Arch. f. Dermat. et Syphil. 341. 1896. p. 51. — Blöndal, J., Ehlers Indberetninger om Spedalskheden in Island. Hosp. Tid. 4 R. III. 21. 1895. — Ehlers, Conditions under which leprosy has declined in Iceland. The National-leprosy fund 1895. Nr. 2. London. — S. P. Impey, Leprosy in S. Africa. The National-leprosy fund 3. 1895. London. — A. Blaschko, Die Lepra im Kreise Memel. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 433; idem, Dermatologische Zeitschr. 1896. p. 411. — Arnaud, Quelques observations sur la lèpre en Tunisie. Annal. de dermat. et de syphil. 1896. p. 293. — Long et Valency, Un cas de lèpre mixte autochtone chez un Bréton. Semaine méd. 1896. p. 277. — Czerny, Ein Fall von Lepra Arabum aus Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 242. — Lesser, E., Die Aussatzhäuser d. Mittelalters. Zürich 1896. — Ashmead, A., Notes on American leprosy. Univ. med. Mag. 1895. p. 940. — Summary of a report by Dr. S. Impey on his tour through Europe and Egypte for the porpose of enquiring into certain matters connected with leprosy. Capetown 1896. — Wijchgel, De lepra in de Oeliasers geneesk. Tijdsch. v. Nederlandsch-Indie. 1896. p. 55. — Glück, L., Kommt Lepra in Dalmatien vor? Arch. f. Dermat. u. Syph. XXIV. H. 1. — Münch, Die Geschichte der

Lepra des Terekgebietes. Kiew 1894 (russisch). — Arnaud, Quelques observations sur la lèpre en Tunésie. Ann. de dermat. et de syphiligr. 1896. 3. — Die Lepra im Kreise Memel. Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1896. Nr. 35. p. 682. — G. Néret, La prophylaxie de la lèpre au moyen-âge. 1896. — A. Sack, Was ist die Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel? Virch. Arch. 144. 1896. p. 201—223.

## II. Aetiologie, Pathologie und Klinik der Lepra.

Melcher und Ortmann, Uebertragung der Lepra auf Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. 1885. p. 193. — Koebner, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. V. A. 1882. p. 282. — Damsch, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. V. A. 92. — Vidal, Contagiosität der Lepra. Bull. de l'Acad. XVII. p. 1369. 1885. — Thoma, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum. V. A. 1873. Bd. 57. p. 466. — Leloir, Etudes comparées sur la lèpre (anat.-patholog. de la lèpre). Compt. rend. des séances de l'Acad. des sciences. 1885. — Cornil et Babes, Les bactéries et leur rôle dans l'anatomie et histologie path. Paris 1885. — Unna, Die Färbung der Leprabacillen. Zur Histologie der leprosen Haut. Monatsh. f. pract. Dermat. 1885. Ergänzungsheft. — v. Haren Norman, Zur Pathologie der Lepra Arabum. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 21. 1885. — Virchow, Ueber leprose Milz. Berl. klin. Wochenschr. 12. p. 189. 1885. — Guttmann, Ueber Leprabacillen. Berl. klin. Wochenschr. 11. 1885. — Bordoni Uffreduzzi, Ueber Cultur der Leprabacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1885. — Steven Lindsay, Uebertragung des Bacillus leprae. Glasgow med. Journ. XXIII. 1885. — Beaven Rake, Fälle von Lepragangrän. Brit. med. Journ. p. 484. 1885. — Virchow, Lepra laryngis. Berl. klin. Wochenschr. p. 189. 1885. — Kaurin, Affections des yeux de lépreux de l'hôpital de Reknäs. 1885. Virchow, Demonstration von Lepra laryngea. Berl. klin. Wochenschr. p. 189. 1885. — Barez, Zur Lehre von der Lepra. Monatsh. f. pract. Dermat. Ergänzungsh. 1885. — v. Bergmann, A., Lepra in Riga. Petersb. med. Wochenschr. 38 u. 39. 1885. — Anderson M'Call, Tuberculöse Lepra. Glasgow med. Journ. XXIII. p. 303. 1885. — Wellberg, Zur Verbreitung der Lepra in den Ostseeprovinzen. Petersb. med. Wochenschr. 14. 1885. — Hatch, Diskussion über Contagiosität der Lepra. Bull. de l'Académie. XIV. 1885. — Leloir, Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris 1886. — Jaja Florenzo, Intorno alla etiologia della lepra. Giorn. ital. sulla mal. ven. etc. 1886. 4—6. — Brocq, L., La lèpre doit-elle être considérée comme une affection contagieuse? Annal. de Dermat. et Syphiligr. T. 9. p. 650 et 721. 1886. — Melcher et Ortmann, Experimentelle Darm- und Lymphdrüsenlepra bei Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9. 1886. — Schottelius, Uebertragungsversuch von Lepra auf Thiere. 59. Vers. d. Naturf. u. Aerzte zu Berlin. 1886. — Thin, Impfung mit Lepragewebe auf Thiere. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. p. 337. 1886. — Schottelius, Lepraimpfungen. Deutsche med. Wochenschr. VIII. p. 930. 1886. — Hatch, Inoculation of leprosy. Brit. med. Journ. 1886. — Touton, Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut. V. A. Bd. 104. p. 381. 1886. — Neisser, Histolog. u. bacteriol. Leprauntersuchungen. V. Arch. 103. p. 355. 1886. — Lutz, Zur Morphologie des Mikroorganismus der Lepra. Monatsh. f. pract. Dermat. Ergänzungsheft 1884. — Unna, Wo liegen die Leprabacillen? Deutsche med. Wochenschr. p. 123. 1886. — Ders., Die Bacillenklumpen in der Leprahaut sind keine Zellen. V. Arch. 103. p. 553. — Ders., Die Leprabacillen und ihr Verhältniss zum Hautgewebe. Hamburg 1886. — Ders., Zur Histologie der Leprahaut. Monatsh. f. pract. Dermat. 1885, Ergänzungsh. — Ders., Zur Histologie u. Therapie der Lepra. V. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1886. — Amicus, Demonstration von Leprapräparaten. 59. Vers. d. Naturf. u. Aerzte 1886. — Ders., Das Wesen der Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 1887. XIII. p. 988. — Campana, Ancora della traplantatzione della lepra negli uni bruti. Bollet. d. v. Academia med. v. Genova. Nr. 7. 1886. — Hansen, Die Lage der Leprabacillen. V. Arch. 103. p. 388. 1886. — Boekmann, E, On de Spedalsked ojenlidelör. Med. Rec. 1886. — Acino Jiro, On the lesions of the eye in leprosy. Tokio med. Journ. 1886. —

Danielssen, Beretung om Lungegaards hospitalets Virksomhed i Treaaret. 1883 bis 1885. Norsk. Mag. f. Laeger. Nr. 9. 1886. — Guild, Leprosy. King Williamstown Africa. 1886. — Poulson, E., Ein Fall von Lepra tuberosa. Monatsh. f. pract. Dermat. V. p. 8. 1886. — Burgogne Pasley, C., Communicability of leprosy. Brit. med. Journ. p. 270. 1887. — Hillis, The spread of leprosy. Brit. med. Journ. p. 1022. 1887. — Zambaco, La lèpre est-elle contagieuse? Semain. méd. p. 179. 1887. — Beaven Rake, Leprosy and vaccination. Brit. med. Journ. p. 433. 1887. — Wesener, Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen. Münch. med. Wochenschr. 18. 1887. — Ders., Zur Frage von Lepraübertragung auf Thiere. 60. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. p. 277. 1887. — Campana, Uebertragung von Lepra auf Thiere. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. p. 435. 1887. — Leloir, Essais d'inoculation de la lèpre aux animaux. Annal. de Derm. et Syphil. II. p. 625. 1887. — Gairdner, Uebertragung der Lepra durch die Impfung. Brit. med. Journ. Ref. Fortschr. d. Med. Bd. V. p. 110. 1887. — Beaven Rake, Bericht über Züchtungsversuche mit dem Leprabacillus. Brit. med. Journ. p. 215. 1888. — Ders., Bacillen von Lepra. Transact. path. soc. London 38. p. 439. 1887. — Polotebnow, Ist die Lepra ansteckend? Wojen. mediz. Journ. 1889. — Kühne, Zur patholog. Anatomie der Lepra. Monatsschr. f. pract. Dermat. Ergänzungsh. III. 1887. — Arning, Das Wesen der Lepra. Deutsche med. Wochenschr. XIV. p. 988. 1887. — Chassiotis, Ueber die bei der Lepra anaesthetica im Rückenmark vorkommenden Bacillen. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. 6. p. 1039. 1887. — Kühne, Zur pathol. Anatomie der Lepra. Dermat. Studien. H. 6. p. 15. 1887. — Ders., Demonstration von Leprapräparaten. 60. Versammlung d. Naturf. u. Aerzte. 1887. — Saftschenko, Veränderungen in den Knochen bei Lepra. Wratsch. 17. 1887. — Bordoni Uffreduzzi, Ueber Cultur der Leprabacillen. Z. f. Hygiene. IV. 1887. p. 178. — Baumgarten, C. f. Bacterien- u. Parasitenk. Bd. I. p. 573 u. Bd. II. p. 291. 1887. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1887. — Wesener, Färbung von Lepra- u. Tuberkelbacillen. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. VI. 1887. p. 131 u. 450. — Tascon, L., El mal de San Lazaro et el mal de San Antonio. Revista medica de Colombia. 1887. — Chomse, Beitrag zur Casuistik der Lepra in den Ostseeprovinzen. Mitau 1887. Felsko. — Panas, Des manifestations oculaires de la Lèpre etc. Arch. d'ophthalm. 1887. p. 481. — de Azevedo Lima, J., Mittheilung über das Leprahospital in Rio de Janeiro. Monatsh. f. pract. Dermat. 1887. p. 237. — Ders. u. Guedes de Mello, Ueber Vorkommen der einzelnen Lepraformen u. Erscheinungen am Auge, Nase, Ohr. Monatsh. f. pract. Dermat. 1887. Nr. 13. Coimbra med. VIII. 9. 36. — Gairdner, A remarkable experience concerning leprosy. Brit. med. Journ. 1887. June. — Secondi, De la lèpre oculaire. Recueil d'ophthalm. 1887. — Besnier, Communication sur la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. 1887. — Kaurin, Un cas de lèpre (Contagion probable). Annal. de Derm. et de la Syphil. 1887. II. — White, J., The importation of leprosy. Boston medic. and surg. Journ. 118. p. 58. 1888, June. — Cornil, Contagion de la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1888. — Brocq, L., De la transmissibilité de la lèpre de l'homme malade à l'homme sain. Gaz. hebdom. XXV. 22. 1888. — Kionig, Norske Magazin for Laegevidenskab. 1088. 11. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1889. I. p. 425. — Vossius, Ueber die Uebertragbarkeit der Lepra auf Kaninchen. Zeitschrift für vergl. Augenheilkunde. Bd. IV. — Brown, Einige Bemerkungen über Lepra u. ihre Beziehungen zur Syphilis u. Vaccine. London 1888. — Bonome, Ueber Lungenlepra. V. Arch. p. 114. 1888. — Bordoni Uffreduzzi u. Baumgarten, Zur Frage der Leprabacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1888. p. 216 u. 217. — Lubimoff, Zur Frage der Färbung von Tuberkel- und Leprabacillen. Centralbl. f. Bacteriol. II. p. 540. 1888. — Baumgarten, Lehrbuch der path. Mykologie; der Leprabacillus. Braunschweig-Bruhns 1888 u. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 11. — Sudakewitsch, Beiträge zur pathol. Anatomie der Lepra. I. u. II. Beitrag zur pathol. Anatom. u. Physiol. Ziegler. Bd. II. p. 327. — Bordoni Uffreduzzi, Ueber Cultur der Leprabacillen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1888. p. 56. — Meyer, E. u. Berger, Lepratumor der Cornea. Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 222. p. 64.

— Castaneda, Estudio sobre lepra. Revista medic. de Colombia. 1888. — Vidal, La lèpre et son traitement. Franç. médical. 1884. Bull. de l'Acad. de Paris. 1888. — Kionig, Latent Spedalskhed. Norsk. Mag. f. laegevid. p. 933. 1888. — Schulze, Zur Kenntniss der Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLIII. 1888. — Kollor, Leprosy affecting the eyes. Med. news. Philadelph. 1888. — Hallopeau, Un cas des lèpre. Gaz. des hôp. 79. 80. 1888. — Leloir, De la lèpre. Gaz. des hôp. 62. 1888. — Holsti, Lepra tuberosa. Finsk. läkareshand. XXX. p. 42. 1888. — Donnet, Clinical notes on leprosy. Brit. med. Journ. 1888. 1493. — Pòncet, Sur les lésions oculaires de la lèpre tuberculeuse. Revue gén. d'ophthalm. Ref. Centralbl. f. Augenheilkunde. 1888. p. 23. — Babrock, Ein Fall von Lepra nervorum. Med. Rec. 1888. p. 285. — Charcot, Sur un lépreux d'Albrecht Dürer. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. I. p. 42. 1888. — Runeberg, Lepra anaesthetica. Finsk. läkaresh. XXX. 1888. — Piedpremier, Ferdinand, Observations de lèpre maculo-anesthétique. Rev. de méd. VIII. p. 1008. 1888. — v. Sass, A., 2 Fälle von Lepra nervorum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. — O'Carrol, Case of leprosy Dublin Journ. 87. p. 264. 1889. — Abraham, The etiology of leprosy. Americ. med. assoc. Journ. 1889. II. 4. — Macnamara, Leprosy a communic. disease. Churchill. London 1889. — Armauer Hansen, Die Erblichkeit der Lepra. Virch. Arch. Bd. 114. 3. — Daubler, Ueber Lepra u. deren Contagiosität. Monatsh. f. Dermat. Bd. VIII. 3. p. 123. — Abraham, The etiology of leprosy 1889, a criticism of some current vices. Practitioner. XVII. p. 153. — Hansen, Spedalskhedens arveligh. Nord. med. Arch. 21. I. 1889. — Werrera, J. David, Etiologia y contagio de la lepra herencia. Revista med. de Bogota. XIII. Nr. 137. — Arning, Lepraimpfung beim Menschen. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. I. Congr. Prag 1889. p. 9 u. ff. — Hutchinson, Notes on acquired leprosy as observed in England. Brit. med. Journ. 1889. — Profeta, Sulla etiologia e patogenesi della lepra. Giorn. internaz. di Szienze med. 1889. — Wesener, Zur Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beiträge. VII. 1889. p. 615. — Abraham, Etiology of lepra. The practit. 1889. p. 153. — Zuriaga, Quelques faits de plus indiquant la possibilité de la contagios. de la lèpre. Annal. de dermat. et syphil. 1889. p. 637. — Münch, Die Contagiosität der Lepra. Monatsh. f. pract. Dermat. IX. 1889. p. 413. — v. Wahl, Ueber die Contagiosität der Lepra. — Smirnoff, Ist die Lepra ansteckend? Monatsh. f. pract. Dermat. IX. p. 291. 1889. — Sims, E., Etiology of leprosy. Brit. med. Journ. p. 149. 1889. — Ramon y Cajal, Sobre las celulas gigantes de la lepra y sus relaciones coe las colonias del bacilo leproso. Gaz. san. de Barcell. 1889—1890. — Beaven Rake, Ueber die Nierenaffectionen bei Lepra u. deren Beziehung zu den pathol. Störungen der Haut. Monatsh. f. pract. Dermat. VIII. 12. p. 555. — Neisser, Structur der Lepra- u. Tuberkelbacillen. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. I. Congr. 1889. p. 29. — Ders., Ueber Leprazellen. Ibidem. p. 42. — Thoma, Anatomisches über Lepra. Sitzungsber. d. Dorpat. Naturforsch. 1889; ref. Baumgarten's Jahresber. VI. p. 244. — Campana, Tentativi repetati ma senza risultato positivo nella cultura del bacillo leproso. Riform. med. 1889. 243—244. — Gianturo, Richerche istologiche et batteriologiche sulla lepra. Communicaz. fatta all' associaz. dei natur. e med. nella sendeta, del 25 Giugl. 1889. Napoli I. 4. 891. — Katz, Bacteriol. Notizen über den Leprabacillus. Rep. proc. lim. soc. New South Wales. IV. 1889. — Sawtschenko, Ueber Osteomyelitis leprosa. Centralbl. f. Bact. u. Paras. V. 1889. Nr. 18. — Ders., Zur Frage über die Veränderungen im Knochen beim Aussatz (Osteitis leprosa). Beiträge z. path. Anat. Jena 1890. p. 241. — Hallard, Der Leprabacillus. Brit. med. Journ. 1889. 21. XII. — Sandreczky, A study of leprosy. Lancet II. 1889. — Arning, Mittheilungen über Lepra. Wien. med. Presse. XXX. p. 1046. 1889. — Taylor and Woolridge, A case of leprosy-laryngeal obstruction. Lancet II. p. 166. 1889. — Solano, Z., La lepra y el mal de San Antonio. Tesis de Bogota 1889. — Stoddard, Cas de lèpre tubercul., observé dans le Minnesota. Annal. de dermat. et de la Syphil. IX. p. 246. — Geddings, Cas de lèpre indigène. Ibidem. — Kaposi, Ueber acute Entwickelung von Lepra bei gleichzeitig bestehender Lues.

Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. I. Congr. p. 117. 1889. — Bode, A propos d'un cas observé à Lille de lèpre. Annal. de Dermat. et de la Syph. 1889. — Béque, E., Des manifestations oculaires de la lèpre. Thèses de Paris 1889. — Dock, Leprosy with a report on two cases. Rep. transact. Texas State med. assoc. 1889. April. — Wagner, Otite moyenne aiguée observée sur un lépreux. Annal. de Dermat. et de la Syphil. 1888. Arch. de laryngéal. mal. et de rhinite. 1889. — Castaneda, Estudio sobre la lepra. Revist. med. de Bogota. 1889—1890. XIII. — Pollock, Leprosy a cause of blindness. London 1889. — Hofmann, Leprosy with a report of a case Maryland. New York Rev. 1889—1890. — Donel, James J. L., Clinical notes on leprosy. Brit. med. Journ. 1889. p. 301. — King, Leprosy and leperhouses. Bath. 1889. — Washburn, A case of leprosy. Path. soc. transact. p. 307. 1889. — Smith, Leprosy. Amer. Pract. News. IX. 7. p. 195. — Rake, B., Leprosy and elephant. Arabum in the same person. Lancet I. p. 194. 1890. — Tiberio de Almeida, Consideragoes sobre a lebra e sua influencia un patholog. des molestias, das vias respiratorias. — Lannois, Cas de lèpre. Lyon méd. LXII. p. 343. 1889. — Moore, The spread of leprosy. Brit. med. Journ. p. 1370. 1889. — Ders., Leprosy and leperhouses. The hospital association. — Wright, The spread of leprosy. Brit. med. Journ. 1889. p. 1305 u. 1418. — Cottler, W., A case of leprosy apparently arrested. Brit. med. Journ. July 1889. — Cavafy, A case of leprosy, death from Pneumothorax. Lancet. II. 1889. p. 369. — Klebs, Die krankhaften Störungen des Baues u. der Zusammensetzung des menschl. Körpers. Jena 1889. — Joelson, Ueber Erkrankung des Gefässsystems bei Lepra. Diss. Dorpat. 1893. — Jacoby, G., A contribution to the study of anesthetic leprosy with special reference to partial sensory desorders. New York med. Rec. 36. p. 107. 1889. — Selby, R., Case of anesthetic leprosy. Brit. med. Journ. p. 657. 1889. — Carrasquilla, L., Disertacion sobre el etiologia y el contagion della lepra. Rev. med. de Bogota. 1889—1890. XIII. p. 441. — Kaurin, Notes on the etiology of leprosy. Lancet 4. 5. 1890. Ref. Monatbl. f. pract. Dermat. 1890. p. 221. — Neve, The propagation of leprosy. Brit. med. Journ. 1519. — v. During, De la contagiosité de la lèpre. Gaz. méd. de l'Orient 1890—1981. 13—14. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. XVI. — Moore, Cause of leprosy. Lancet I. 1890. — Ders., Indian. med. Gaz. Calcutta. 1890. — Oehrn, Bidrag till konnedom om lepros contagiositet. 7. Eira. 1890. — Arning, Lepra mit Berücksichtigung der Uebertragung durch Heredität oder Contagium. X. intern. Congr. Berlin 1890. XVI. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 23. p. 9. 1891. — Forné, La contagiosité de la lèpre. Arch. de médecine naval. 54. p. 161. 1890. — Hutchinson, J., Ursachen u. Entstehung der Lepra. X. intern. Congr. Berlin 1890. — Vossius, Zur Frage der Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beiträge. VIII. p. 352. 1890. — Poupinel de Valencé, Is leprosy contagious? Lancet. I. 1890. 20. — Boinet et Borel, Note sur l'éxistence et interprétation des cellules géantes dans la lèpre. Compt. rend. de société de biologie. 3. 1890. — Hillis, The lesions of the throat in leprosy. Dublin Journ. of medical science. 1890. — Gerlach, Untersuchungen über die Unabhängigkeit der Bildung anästhetischer Hautflecke von der Erkrankung zugehöriger Nerven bei der Lepra anaesthetica. Dorpat. Diss. 1890. — Ders., Beziehungen zwischen Hautflecken u. der Nervenerkrankung bei Lepra anaesthetica. Virch. Arch. 125. 1. — Dehio, Ueber die Erkrankung peripher. Nerven bei der Lepra anaesthetica. Pet. med. Wochenschr. 1890. p. 431. — Unna, Ueber den Mikroorganismus der Lepra. Dublin Journ. of medical science. 1890. Febr. — Wynne, On the distribution of the leprosy-bacillus. Lancet. I. 1890. — Quinquand, Les premières manifestations de la lèpre, taches et macules renferment des bacilles. Bull. de la soc. franç. de Dermat. et de la Syphil. 1890. p. 131. — Colella u. Stanziale, Histolog. u. bacteriol. Untersuchungen über das centrale u. periphere Nervensystem bei Lepra. Giornale di Neuropathologia. 1890. VII. — Lopez, Leprose Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilkunde. 22. p. 318. 1890. — Novarro, Notes sur la lèpre. Revist. med. de Bogota. 1890. — Tajanés, E., Nuevos estudios sobre la lepra. Rev. bull. de cien med. Palma de Mallorca. 1890. VI. p. 417. — West, Personal observations in leprosy. Baltim. med. and surg. Record. 1890. — Nelson, Leprosy. Rep. board

of health. Californ. Sacramento. 1888—1890. XI. p. 215. — Garcia, Uncous observaciones sobre la lepra elefancia. Bogota 1890. — Rake, B., Report on leprosy and the leper-asylum. 1890. — Orme, H. S., Leprosy, its extent, central origin and geographical distribution. Med. soc. Californ. San Francisco 1890. — Swift, Der Fall Keanu. Occident. med. Times. 1890, April. Ref. Baumgarten's Jahresbericht. VI. p. 255. — Coltmann, Leprosy. Rep. med. and surg. 1890. p. 252. — Emerson, Leprosy. The physician and surgeon. XII. u. XIII. 1890—1891. — During, A case of leprosy maculosa and tuberosa. Philad. med. News. 57. p. 678. 1890. — Gamberini, Della lebra. Giorn. ital. de Mal. ven. etc. Milano 1890. — Azavedo Lima et Havelburg, Hospital dos Lazaros. Relat. de 1890. Brazil. Medic. 1890. — Gollins, Note on the leprosy revival. Lancet I. 1890. — Hutchinson, Remarks on some facts illustrating the early stages of leprosy. Brit. med. Journ. p. 529. 1890. — Hebra, Fall von Lepra. Wien. med. Wochenschr. III. p. 233. 1890. — Hillis, Anesthetical and tuberculous leprosy. Brit. med. Journ. p. 693. 1890. — Sprimon, Ein Fall von tropho-neurotischer Lepra. Mediz. Obosrenje 1890. — Swift u. Montgomery, Interessanter Fall von Lepra anaesthetica, hervorgerufen durch Vaccination. Occid. medic. Times. 1890. Septbr. Ref. Baumgarten's Jahrbücher. VI. p. 256. — Viotti, Della Lepra. Giornal. ital. della malad. ven. etc. 1890, Septbr. — Savas, Ein Fall von Lepra mutilans. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. IX. 23. — Pawlow, Ein Fall von Lepra anaesthetica. Mediz. Obosrenje. 15. 1890. — Sprimon, Ein Fall von Lepra anaesthetica mutilans. Mediz. Obosrenje. 15. 1890. — Speranski, Ein Fall von Lepra anaesthetica maculata. Medizina. Petersburg. p. 167. 1890. — Morton, Dr., Ein Fall von Lepra anaesthetica. 29. Vers. der Brookl. Derm. and genito-urin. Society. Monatsh. f. pract. Dermat. 1895. Bd. 21. p. 387. — Hansen, Die Actiologie der Lepra. Virchow-Festschrift. Bd. VII. 1891. — Ders., On the heredity of leprosy. Brit. med. Journ. June 1891. — v. Bergmann, A., Zur Contagiosität der Lepra. Volkm. klin. Vortr. 1891. — Rake, B., Beobachtungen und Versuche über die Aetiologie des Aussatzes. Berl. klin. Wochenschr. 1891. 2. — Wesener, Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beiträge. IX. p. 380. 1891. — Ménos, La lèpre au point de vue de la contagion. Thèse de Paris 1891. — Boinet et Borel, De la cellule géante dans la lèpre. Rev. de Méd. XI. 4. p. 339. 1891. — Hillis, Die Veränderungen im Halse bei Lepra. Intern. C. f. Laryng., Rhin. etc. 1891. p. 439. — d'Outrelepont, Zur Pathologie u. Therapie der Lepra. Verh. d. deutsch. derm. Gesellsch. III. p. 267. 1891. — Hansen, Om leprose testikles. Festskrift i anledung of overlage D. C. Danielssen's 50aarige embeds jubilaeum. Bergen 1891. — Unna, Eine neue Färbemethode für Lepra- u. Tuberkelbacillen. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. XII. 1891. p. 477. — Campana, Un bacillo simil. all bacillo leproso etc. Riform. med. 1891. — Favrat u. Christmann, Ueber eine einfache Methode zur Gewinnung bacillenreichen Lepramaterials zu Versuchszwecken. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. Bd. X. p. 189. 1891. — Holsti, P., Om leprabacillens inokulabilitet og dyrkning udenfer organismen. Festskrift i anl. o. ov. D. C. Danielssen's 50aar. emb. jubil. Bergen 1891. — Kaulbach u. Barclay, Ein anscheinend erfolgreicher Züchtungsversuch mit dem Leprabacillus. Brit. med. Journ. 1891. 6. June. — Dies., Reincultur des Bacillus leprae. Brit. med. Journ. 1891. 29. Aug. — Looft, C., Bidrag til kundskoben am lepra anaestheticas actiolog. og anatom. Festskrift i anl. o. ov. C. Danielssen's etc. Bergen 1891. — Ders, Beitrag zur pathol. Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarks. Virch. Arch. 128. 2. — Delépine, Sheridan and Slater, A case of leprosy with remarks on the nature of lesions found in the lungs. Path. Societ. Transact. XLII. 1891. — Friedheim, Demonstration einer Leprakranken. Verh. d. deutsch. Gesellsch. III. Congr. 1891. p. 264. — Lopez, Leprose Augenerkrankung. Arch. f. Ophthalm. 1891. — Taylor, Ein Fall von Lepra, Verschluss des Kehlkopfes. Intern. Centralbl. f. Laryng. u. Rhin. 1891 p. 161. Journ. of the leprosy investigation-committee. Phin. S. Abraham. London 1890—1891. — Chosky, Form for recording histories of leprous patients. Bombay 1891. — Castor, On leprosy. Brit. Guian. med. associat. 1891. p. 163. — Allen, Leprosy. New York med. Rec. LIX. p. 566. 1891. — Hammer, Ueber

Lepra, ein Besuch in den Leprosorien Bergen. Württemberg. Correspondenzbl. 61. 23 und 24. 1891. — Inslin, Lepra tuberculosa. Finska läkares hand. 33—34. 1891. — Gobbet, The diagnosis of leprosy. Brit. med. Journ. 1891. p. 688. — Rake, B., Protective and antagonistic inoculation in leprosy. Brit. med. Journ. 3. 1891. — Moorhead, E., Lepra. Chicago med. Rec. 1891. p. 39. — Koch, Report on leprosy. Parcent of Spain. 1891. — Combemal et Marestaug, Lepra anaesthetica. Compt. rend. hebd. de la sociét. de biologie. 1891. — Marestang, Revue de médecine de Paris. 1891. — Savas, C., Ein Fall von Lepra anaesthetica. Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. IX. 1891. p. 826. — Pringle, R., Leprosy and vaccination. Brit. med. Journ. 1891. p. 633. — Thoma, Anatomisches über Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1891. — Mavrogen-Pascha, Contagiosité de la lèpre. Derm. Congr. Wien. 1892. — Zambaco, La lèpre est une maladie héréditaire. Derm. Congr. Wien. 1892. — Hansen, A., Ist die Lepra eine im Aussterben begriffene Infectionskrankheit und ist sie erblich? Virch. Arch. 120. 3. 1892. — Zambaco, Lèpre transmise par contagion. Gaz. méd. de l'Orient. 1892. 4. 5. — Geddings, W. H., 3 Fälle von Lepra in einer Familie. Climatol. Journ. 1892. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1891. p. 60. — Crane, Lepra u. die Fischnahrung. Med. Rec. 26. III. 1892. Ref. Monatsh. f. pract. Derm. p. 48. 1894. — Azoulay, Du rôle du sel dans l'étiologie de la lèpre. Semaine médic. 1892. p. 393. — Buret, J., Ist die Lepra ansteckend oder erblich? Journ. des malad. cutan. et syphil. 1892. p. 231. — Thin, On the origin and spread of leprosy at Parcent in Spain. Lancet 1892. Jan. — Allen, The non-contagiousness of leprosy. New York med. Rec. XLI. 1892. — Bulkley, The non-contagiousness of leprosy. New York med. Rec. XLI. p. 276. 1892. — Crane, Leprosy and fishdiet. New York med. Rec. XLI. p. 363. 1892. — Wnukow, Zur Bacteriologie der Lepra. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. Bd. XIV. p. 783. 1892. — Ders., Muskel- u. Sehnenveränderungen bei Lepra. Wratsch. 30. 1892. — Rake, B., Inoculation experiment showing the nature of the pulmonary lesion in leprosy. Lancet. 1893. p. 719. Transact. of the pathol. societ. of London. p. 177. 1892—1893. — Byron, J. W., Bacillus of leprosy. New York med. Rec. 1892. — Pitres, De la valeur de l'examen bactériel dans le diagnose des formes frustes et anomales de la lèpre. Bull. de l'Académie des sciences. 27. p. 735. 1892. — Rikli, Beitr. z. pathol. Anatomie der Lepra. Virch. Arch. 129. H. 1. Diss. Bern 1892. — Winiarski, Blutuntersuchungen bei anämischen u. kachektischen Zuständen, insbesondere bei der Lepra. Dorpat. Diss. 1892. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 39. — Masini, Contribut. allo studio d. anatom. patol. de lepra nelle larynge. Bull. de malad. della orecchio etc. II. p. 125. 1892. — Tschiriew, Lésions de la moelle épinière dans un cas de lèpre anesthétique. Arch. de Physiol. Nr. 19. 1892. — Risso, Reaction des leprosen Granuloms u. der Leprabacillen auf directe Application von Reizmitteln. La Riforma medic. 1892. — Ducrey, Erfolgreiche Culturversuche mit Leprabacillen. Giorn. ital. della mal. ven. e de pelle. 1892. — Boinet, Etude clinique de la lèpre. Marseille méd. 1892. — Philippson, Annales de dermat. et syphiligr. de Paris. 1892. Janvier. — Daly, W. H., Lepra. Cincinnati med. Journ. 1892, April. — Hallopeau, Sur l'éclosion tardive d'une lèpre. Annal. de Dermat. et Syphil. 1892. p. 465. — Lutz, Correspondenz aus Honolulu. Monatsh. f. pract. Dermat. XIV. p. 30. 1892. — Nestor Tirard, On leprosy with kidney disease. Lancet. II. Septbr. 1892. — Laurent, Leprosy. Philad. med. News. LX. p. 261. 1892. — Macnamara, The spread of leprosy. Lancet. I. p. 722. 1892. — Ramon de la Sota y Lastra, Arch. intern. de Rinol, Laryng. etc. del Dr. Botez. 1892. Dec. Ueber die Erkrankung der Schleimhaut bei Lepra. — Runeberg, Finsk. läkares. hand. 34. p. 953. 1892. — Schlesinger, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. II. p. 230. 1892. — Hicks, Notes on lepra mutilans in South-America. Brit. med. Journ. Jan. 1892. — Homén, Lepra nervosa. Finsk. läkares. hand. 34. p. 166. 1892. — Hansen, Aetiologie u. Prophylaxis der Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 7. 1893. — Rake, B., The question of communicability of leprosy. New York med. Rec. 2. Dec. 1893. p. 705. — Fitsch, The étiology of leprosy. New York med. Rec. 10. Septbr. 1892; ref.

Monatsh. f. pract. Dermat. p. 647. 1894. — Tedeschi, Uebertragung von Lepra auf Thiere. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. 1893. p. 113. — Festschrift zu Ehren Danielssen's von norwegischen Aerzten. Christiania 1893. — Zwillinger u. Läufer, Beitrag zur Kenntniss der Lepra der Nase, des Rachens u. Kehlkopfes. Wien. med. Wochenschr. 26 u. 27. 1893. — Uribe, Etiologie de la lèpre griega. Annal. de l'Acad. des scien. méd. 1893—1894. — Eichmüller, Notes sur la lèpre en Islande. Recherches sur l'étiologie. 1896. — Rake, B., Visceral Tubercle in leprosy. Lancet. I. p. 719. 1893. — Babes, Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissus. Annal. de Dermat. et Syphil. T. IX. p. 93. — Thin, G., Insulte lépreuse de l'épiglotte. Annal. de Derm. et Syphil. T. IX. p. 679. — Philippson, Histologie von acut entstehenden hyperämischen Flecken von Lepra tuberosa. Virch. Arch. 132. p. 229. 1893. — Ders., Beitrag zur Frage der Symbiose des Tuberkel- u. Leprabacillus. Virch. Arch. 132. p. 529. 1893. — Wolters, Der Bacillus leprae. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. p. 469. 1893. — Philippson, Histologische Beschreibung eines leprosen Auges. Deutsche Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. XI. p. 31. 1893. — Kallindero, L'application des vésicatoires comme moyen diagnostique dans la lèpre. La Roumanie méd. I. 1893. — Kaulbach, Leprosy growth. Brit. med. Journ. 1893. p. 378. — Ders., The Indian-leprosy-commission. Brit. med. Journ. p. 459. 1893. — Ders., Vaccination and leprosy. Brit. med. Journ. p. 608. 1893. — Hulanicki, Ophthalmia leprosa. Petersb. med. Wochenschr. 23. 1893. — Zambaco, Etat de nos connaissances actuelles sur la lèpre. Semaine médic. Nr. 37. 1893. — Rake, B., Report on leprosy in the Trinidad Leperasylum. 1893. — Leloir, Existe-t-il dans les pays réputés non lépreux en France et en particulier dans la région du Nord et à Paris des vestiges d'ancienne lèpre? Bull. de l'Acad. de Méd. 129. p. 215. 1893. — Armauer Hansen, On the report of the leprosy-commission in India 1890—1891. A criticism. Lancet. II. 1893. — Pellizari, Considerazioni sopra alcuni casi di lepra. Sperimentale. 47. 14—17. 1893. — Munro, Leprosy. London 1893. — Tebb, The recrudescence of leprosy and its causation. London 1893. — Abrams, Alb., Leprosy. Med. News 63. p. 403. 1893. — Pellizari, Betrachtungen über einige Leprafälle. Clinica dermat. e sifil. di Roma 1893. — Hammer, Ueber Lepra. Württemb. Correspondenzbl. 63. 20. 1893. — Holsti, Fall at lepra. Finsk. läkares. hand. 35. 1893. — Kalindero, Beitrag zum Studium der Lepra. Wien. med. Pr. 33. 1893, — Joseph, Vorstellung eines Falles von Lepra (Mastdarmstrictur). Berl. klin. Wochenschr. p. 565. 1896. — Miquel Rueda, Étude clinique sur quelques cas de lèpre nerveuse des pays tropicaux. Thèse de Paris 1893. — Chew, R., Leprosy and vaccination. New York med. Rec. 44. p. 415. 1894. — Ehlers, Beitrag zur Beurtheilung von Causalitätsverhältnissen der Lepra. Hosp. Tidend. 1894. 41 u. 42. — Gould, G. M., On the communicability of leprosy. Med. News. Febr. 1894. — Polemik zwischen Ehlers, Schierbeck u. Haldarsson über Lepra auf Island. Hosp. Tidend. Nr. 45 u. 46. 1894 und Nr. 4 u. 5 1895. — Goldschmidt, J., On the etiology and prophylaxy of leprosy. Medage 1894. 193—199. Berlin. klin. Wochenschr. 1894. 7. — v. Reissner, A., Beitrag zur Contagiosität der Lepra. Monatsh. f. pract. Dermat. XVIII. 4. 1894. — Sundberg, Ist die Lepra contagiös? Pacif. med. Journ. July 1893. Monatsh. f. pract. Dermat. p. 647. 1894. — Bulkley, Die Non-Contagiosität der Lepra. Med. Rec. 1893. Monatsh. f. pract. Dermat. 23. Jan. 1894. p. 647. — Ashmead, A., Fish diet and leprosy. Journal of cutaneous and genit.-urinary diseases 1894. p. 209—212. — Ders., A puncture with a bone of living fish in the W. Indies followed by leprosy in a Caucasian subject. Journal of the american medical association 1895. Mart. 16. — Bernheim et Heydenreich, Deux cas de lèpre autochtone. Revue médicale de l'Est. 1894. p. 392. — Poupinel de Valencé, Leprosy and heredity. Lancet. I. p. 62. 1894. — Groll, Contribution à l'étude de la contagiosité de la lèpre, apparition et extension de cette maladie en Nouvelle-Calédonie. Arch. de méd. navale. 1894. p. 161. — White, The contagiousness and control of leprosy. Boston. med. and surg. Journ. 1894. p. 405. — Neisser, A., Demonstration der Arning'schen Lepraabgüsse u. mikroskop. Präparate. Med. Sect.

d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Cult. 2. IV. 1894. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1895. p. 59. — Montgomery, Bericht über die histologische Untersuchung eines Hautstückes von Keanu's Vorderarm. Occid. med. times 1894. Med. News 1894. Ref. Baumgarten's Jahrb. VI. p. 245. Monatsh. f. pract. Dermat. 1894. p. 648. — Arning, Zur Frage der visceralen Lepra. Verhandl. d. deutsch. Dermat. Gesellsch. IV. Congr. p. 441. 1894. — Arning u. Nonne, Weiterer Beitrag zur Klinik u. Anatom. der Neuritis leprosa. Virch. Arch. 134. 1894. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1894. p. 264. — Dehio, Erkrankung der Nerven bei Lepra anaesthetica. 65. Vers. deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Nürnberg. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1894. p. 207. — Schäffer, Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage der visceralen Lepra. Verhandl. d. deutsch. derm. Gesellsch. IV. Congr. 1894. p. 445. — Petrini, Le bacille de Hansen et la lèpre systématisée nerveuse. Verh. d. deutsch. dermat. Gesellsch. IV. Congr. 1894. p. 45. Annal. de Dermat. et Syphil. 1894. Nr. 12. II. — Sonza Martino, Bacillenfund in einer syringomyelitischen Höhle des Rückenmarks. Semaine médic. Nr. 20. 1894. — Lie, H. P., Zur pathol. Anatomie der Lepra. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 29. H. 3. 1894. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1895. p. 225. — Campana, Morfologia del bacillo leproso. Clinic. dermato-sifilo-pat. d. univers. Roma. 1894. I. Monatsh. f. pract. Derm. 1894. p. 219. — Fisichella, Il bacillo di Hansen nel sangue dei lebbrosi. Giorn. d. r. Societ. ital. d'igiene. 1894 bis 1895. p. 11. — Campana, Eiterkokken u. Leprabacillen gleichzeitig in einem Falle von Lepra nervosa. Clinica dermato-sifilo-pat. di Roma. 1894. 3. — Skene, J., Lepra tuberculosa. London med. Gaz. June 1894. — Nonne, Klinisch-anatom. Untersuchung eines Falles von generalisirter Lepra mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Hamburg. Voss. 1894. — Goldschmidt, La lèpre. 1894. Paris. Société d'édition scient. — Nyman, W., National control of leprosy. Med. News. 1894. p. 657. — Scheube, Der Aussatz. Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins in Thüringen. Nr. 8. 1894. — Orme, H. S., A few remarks on leprosy. Journ. of the americ. med. associat. 1894. — Neisser, Demonstration zweier Leprakranken. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. IV. Congr. 1894. — Ders., Lepra. Ziemssen's Handbuch. — Dyer, Isador, Leprosy. Texas med. Journ. 1894. — Ribb, P. H., The nature and treatment of leprosy. Americ. Journ. of the med. scienc. 1894. p. 539. — Ashmead, Leprosy. sei-i-kwai med. Tokio 1894. — Ehlers, Bidrag til bedommelsen af sen spedalske sygdoms aarsags forholt. Hospit. Tidend. Kjob. 1894. p. 1005. — Morrow, P. A., The diagnosis, nature and treatment of leprosy. Americ. Journ. of the med. scienc. Sept. 1894. p. 761. — Quinquand, Les troubles de la sensibilité chez les lépreux. Arbeit über Anästhesiometrie bei Leprosen. Bull. de soc. franç. de Dermat. et Syphil. Paris 1890. — Gerlach, Ueber Lepra anaesthetica. Deutsch. med. Wochenschr. 1894. 20. — Holmberg, Lepra anaesthetica. Finsk. läkares. hand. 36. p. 27. 1894. — Abramowitsch, Zwei Fälle von Lepra nervosa. Petersb. med. Wochenschr. 1894. — Douglas, Heath A., A case of leprosy anaesthetic. Lancet. I. 25. 1894. — Bergengrün, P., Ein Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopflepra. Arch. f. Laryngologie. 1895. II. Bd. p. 15. — Paul de Luca, Intorno alla transmissibilità della lebbra dall' agli animali. Riv. d'igieni ecc. publ. 1895. 12. p. 489—497. — Ashmead, A., Inoculation of leprosy. Univ. med. Mag. 1896. p. 283. — Köbner, H., Zur Kritik des Vortrages des Hrn. Prof. O. Liebreich, Ueber Lepraheilung durch Cantharidin u. über Tuberkulose (L. p. 246 bis 250). Dermat. Zeitschr. Bd. II. 3. 1895. — Babes et Kalindero, Note sur la distribution du bacille de la lèpre dans l'organisme. Compt. rend. de la société de biologie. 1895. Nr. 27. — Lie, H. P., Einiges über Lepra. Verh. des 6. norweg. Aerztetages. Aug. 1895. Tidskrift for d. Norsk. Laegef. 1896. Ref. Centralbl. f. innere Medicin. 1896. Nr. 18. — Tschernogubow, Eine leichte u. schnelle Methode der bakterioskop. Diagnose der Lepra. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 31. H. 2. V. 1895. — Bergengrün, Topographisches über den Bacillus leprae. Petersb. med. Wochenschr. 1895. Nr. 47. p. 403. — Riehl, Lungenlepra. Wien. klin. Rundschau. 1895. 19. — v. Reissner, Das leprose u. tuberculose Darmgeschwür bei Lepra. Monatsh. f. Dermat. Bd. XXII. H. 5. p. 225. — Kellog,

Zur pathol. Anatomie der Lepra der Nervenstämme. Monatsh. f. Dermat. Bd. XXII. H. 4. p. 161. — Marcano et Würtz, Du diagnostic bactériologique précoce de la lèpre. Arch. de méd. expériment. 1895. I. — Brocq, L. et Jaquet L., Précis élémentaires de dermatologie. Lèpre. p. 65 etc. Masson. Paris 1895. — Chatinière, Expériences sur la toxicité de l'urine des lépreuses et tuberculeuses. Ann. de Dermat. et de Syphyl. 1895. h. 3. p. 204–206. — Fisichelle über dasselbe Thema. — Morrow, P. A., Bemerkungen über das klinische Bild u. über die Differentialdiagnose der Lepra. Americ. med. and. surg. bullet. 1895. Nr. 9. — Kaurin, Spred Bemärkninges om lepra. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1895. p. 261. — Thorel, Experimentelle Untersuchungen über die Toxicität des Urins der Leprosen. Giorn. italian. della mal. ven. e della pelle. 1895. h. IV. — Lassar, Ueber die Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50. p. 1085—1087. — Wassermann, Ueber die Lepra. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50. p. 1087—1089. — van der Hoeven, Is lepra besmetheligk? Geneesk. Cour. 1895. II. — Ehlers, Aetiol. Studien über Lepra in Island. 1896. — Lassar, Ueber Lepra. Dermat. Zeitschr. 1896. h. 1. p. 44. — Gravajna, M., Intorno alla presenza dell bacillo di Hansen sulla superficie del corpo e in alcune secrezioni dell' organismo dei leprosi. Riforma med. 1896. p. 747. — Kaposi, Ueber Lepra. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1896. Nr. 1 u. 2. — Blaschko, Beginnende Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 545. — Ders., Zur Leprafrage. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 663. — Ehlers, Weitere Beiträge zur Beurtheilung der Aetiologie der Lepra. Hosp. Tidend. 1895. Nr. 49 u. 50. — Kaurin, Ed., Bemerkungen über Lepra. Norsk. Mag. f. Laegev. 1895. 4. Ref. Monatsh. f. Dermat. 1896. 23. p. 96. — Hallopeau, La lèpre. Traité de Médecin et de Thérap. 1895. Bd. II. — Thomson, Is leprosy a telluric disease? Brit med. Journ. 1895. 14. Dec. — Brasch, M., Ein Fall von Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1895. p. 948. — Hersman, Notes on a case of leprosy. Med. News. 1895. p. 374. — Arcangeli, Caso di lebbra. Bull. della Soc. Lancis. XV. 1. p. 80. 1895. — Hansen, Arm., Om spedalskhed. Hosp. Tid. 1896. 39. 5. — Joseph, M., Ueber Lepra. Berl. klin. Wochensch. 1896. p. 821. — Jsaac, Vorstellung eines Falles von Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 986. — Auché et Carrière, De la contagiosité de la lèpre par la vaccine. III. Congr. franç. de méd. intern. Nancy. 1896. — W. Havelburg, Einige Bemerkungen zur Lepra nach Erfahrungen aus dem Leprahospital zu Rio de Janeiro. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 1024. — Discussion über die Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 1033, 1055, 1074. — Scagliosi, Ricerche anatomiche sui pulmoni di un leproso. Riforma med. 1896. p. 459.

## III. Differentialdiagnose der Lepra.

Münch, Lepra und Vitiligo. Kiew 1890 (russisch). — Bernhardt, Ueber die Morvan'sche Krankheit. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. 8. — Morvan, De l'anesthésie sous les divers modes dans la paréso-analgésie. Gaz. hebd. de Méd. et de clin. 1889. — Morrow, P. A., The diagnosis of leprosy, espicially the differentation of the anaesthetic form from syringo-myelia. Journal of cut. and genit.-urinar. diseases. 1890. I.; ref. Centralbl. f. Chirurgie. p. 346. 1891. — Joffroy et Achard, Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. Arch. de méd. expér. et d'anatom. path. 1890. Nr. 4. — Charcot, Traité des maladies nerveuses. — Pittres, Lèpre et syringo-myélie. Bullet. de l'Académ. de méd. 1893. Nr. 48. — Garcia, E., Revista medica de Colombia. Syringomyelia. 1890—1891. — Castaneda, G., Syringo-myelia. Revista medica de Colombia. — Ders., Diagnostico diferencial dela lepre y el Mal de San Antonio. Rev. med. de Colombia. 1889. — Jadassohn, Atrophia maculosa cutis. Verh. d. deutsch. dermat. Gesellsch. III. Congr. 1891. p. 342. — Montgomery, Lepraerythem mit riesenzellenähnlichen Gebilden, welche den bei Tuberculose gefundenen Riesenzellen etwas ähnlich sind. Med. News. 1894. VI. April. Ref. Centralbl. f. Dermat. 1894. p. 648. — Galewsky, Ueber sogen. leproide Trophoneurose. Verh. d. deutsch. derm. Gesellsch. IV. Congr. 1894. p. 448. — Münch, Die Zaraath der hebräischen Bibel. Derm. Studien. 1893. h. 12. — Hansen, Arm., Zur

Frage der Lepra u. Syringomyelie. La semaine méd. 1893. Nr. 56. — Lajard et Regnault, De l'existence de la lèpre atténué chez les Cagots des Pyrénées. Progr. méd. 1892. — Marestang, Lèpre et Syringo-myélie. Ann. de Dermat. et Syph. 1892. p. 457. — v. Düring, E., Lepra u. Syringomyelie. Deutsch. med. Wochenschr. 1894. 6. — Schlesinger, Syringomyelie. Wien 1895. — Roussel, Les cagots, leur origine, leur postérité et la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. 28. 1892. p. 753. — Washburn, Leprosy and syphilis. New York med. Rec. 17. 1892. p. 632. — Rake, B., A condition in leprosy resembling Ainhum. Transact. of the soc. of London. 41. 1890. p. 247. — Brown, Some comments on leprosy in its contagio-syphil. and vaccin. adspects. London 1888. — Cooper, Are leprosy and syphilis identical? Lancet. I. 1890. — Reymond, La lèpre et la syphilis en moyen-âge. Annal. de dermat. et le syphil. 1894. Nr. 12. — Thieberge, G., Un cas de lèpre systémat. nerveuse avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringo-myélie. Sociét. méd. des hôpit. de Paris. Ann. de derm. et syphil. 1891. — Zambaco et Thieberge, Lèpre anesthétique et syringo-myélie. Gaz. hebd. de Paris. 1891. — Swift, S. B., A case of leprosy complicated by Cancer. Occident. med. Times. Sacramento. 1891. XXVII. — Prus, J., Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie u. Lepra. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. h. 4. p. 771. — Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Arch. de Neurolog. XV.—XVI. 1888. — Monod et Reboul, Contribution à l'étude du panaris analgésiques; maladie de Morvan. Arch. gén. de méd. 1888. — Hückel, Zwei Fälle von schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage. Münch. med. Wochenschr. 1889. — Kretz, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Wien. klin. Wochenschr. 1890. p. 481. — Pestana, C. u. Bettencourt, A., Ueber die Anwesenheit des Leprabacillus in der Medulla eines an Syringomyelie gestorbenen Individuums. Centralbl. f. Bact.- u. Parasit.-Infectionskrankheiten. 1896. p. 698. — Nasse, Demonstration einiger Fälle von Syringomyelie. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. p. 448. — Cobral, Contribuçao para o estudo syringo-myelia. Lisbon 1892. — Zambaco, L'ainhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide ou bien n'est-t-il qu'une modalité de la lèpre. Semaine méd. 1896. p. 293. — de Brun, L'ainhum et la lèpre. Semaine méd. 1896. p. 342. — Spiegel, Ad., Zur Differentialdiagnose von Lepra u. Tuberkelbacillen. Monatsh. f. pract. Dermat. 1896. Bd. 23. p. 221. — Milton, Changes in the nature of lepra and eczema. Edinb. med. Journ. 1895. XLI. p. 45. — A. Blaschko u. M. Brasch, Beiträge zur Früh- und Differentialdiagnose der Lepra. Allgem. med. Centralzeitung. 1896.

## IV. Therapie.

Goldschmidt, Wirkung des Tuberkulins auf Lepra. Berlin. klin. Wochenschr. 2. 4. 15. 1891. — Ders., Europhen bei Lepra. Therap. Monatsh. p. 153. 1893. — Hamilton, J. B., Regulation to prevent introduction of leprosy. Journ. of the Americ. med. association. 22. 1890. — Hutchinson, The prevention of leprosy. Arch. of surg. London 1889—1890. 1. — Dr. Aparicio, Lèpre et Léproseries. Rev. med. de Colombia. 1891. — Kaurin, Reknäes Hospital og Reknäes. Pleiestiftelse for spedalske etc. 1861—1885. Kristiania 1888. Annales de derm. et de syphil. 1888. T. IX. p. 394. — Fedtschenko, Zur Behandlung von Lepra an der Unna'schen Klinik. Wratsch. Nr. 27. 1894. — Arning, Mittheilungen über Versuche mit Koch'scher Injectionsflüssigkeit bei Lepra. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. 50. — Neve, Nerve-stretching for Leprosy. Lancet. II. p. 325. 1886. — Rake, B., Repeated nerve-stretching for leprosy with relief in the same patient. Brit. med. Journ. 1890. — Mitra, The treatment of leprosy as observed in Kashmir by nerve-stretching. — Cramer, Ueber Nervenausschabung bei Lepra. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1892. — Babes, Behandlung der Tuberkulose u. Lepra mit Blut von Thieren die gegen Tuberkeln immun gemacht waren. Intern. klin. Rundschau. 1893. Nr. 36. — Carreau, Beitrag zur Behandlung von Lepra. Guadeloupe. 1893. — Oro, M., Ueber einige Veränderungen der

Leprabacillen nach Behandlung mit Chaulmoograöl. Gazette dell clinice. 1892. 13. — Babes u. Kalindero, Ueber Wirkung des Koch'schen Heilmittels bei Lepra. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 3 u. 14. — Ders., Revue de Méd. I. XI. 1891. — Danielssen, Tuberkulin in Lungegeardshospital gegen Lepra angewendet. Monatsh. f. pract. Dermat. 1891. p. 85 u. 142. — Truhart, Ein Beitrag zur Leprabehandlung mittels Tuberkulin. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. 36—38. — Meyer, H., Zur Bekämpfung der Lepra in Kurland. Riga 1894. — Stibbe, Het middel von Koch by lepra. Geneesk. Tijding voor Nederl. XXXI. p. 571. 1891. — Schwartz, Arnold, Bericht über Tuberkulinbehandlung Leproser im Stadtkrankenhause zu Fellin. Petersb. med. Wochenschr. 1891. 50. — Parker, Notes concerning the treatment of leprosy. Philad. med. news. LIX. p. 131. 1891. — Petersen, Ueber Leprosorien in Norwegen. Petersb. med. Wochenschr. 1891. VIII. 39. — Ders., Behandlung der Lepra mit Natr. salicylic. Verhandl. dermat. Gesellsch. I. p. 25. 27. — Kaposi, Ueber Behandlung der Lepra mittels Koch'scher Lymphe. Wien. klin. Wochenschr. IV. 12. 1891. — Rake, B., The treatment of perforating ulcer in leprosy. Brit. med. Journ. 1890. — Ders., The value of nerve stretching in leprosy, based on 100 cases. Brit. med. Journ. Dec. 1888. — Ders., Two cases showing the treatment of leprosy by excision of tubercles with ointment of red jodide of mercury. New York med. Journ. 1890. — Leek, The leprosy cure and medical inspection of emigrants in Liverpool. Brit. med. Journ. p. 1278. 1890. — Dreckmann, Heilung eines Falles von Lepra nach der Unna'schen Methode. Monatsh. f. pract. Dermat. VII. p. 1186. 1888. — Lepra und Isolirung. New York med. Record. 1892. Jan. — Mac Leod, Nervendehnung bei Lepra anaesthetica. Brit. med. Journ. 1894, Febr. — Duckworth, A case of leprosy treated by gurjunbalsam. St. Bartholom. hospit. Rep. London 1894. — Zuriaga, Quelques mots sur les résultats qu'on peut obtenir dans le traitement de la lèpre. Congr. intern. de dermat. et de syphil. 1889. Paris 1890. — Allen, A case of leprosy treated by Koch's lymph. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases. New York 1891. — Brousse, Sur un cas de lèpre tubercul., amélioration rapide par l'huile chaulmoogra. Gaz. hebd. de sociét. méd. de Montpellier. 1890. p. 601 u. 1891. I. — Cantlie, Injections of Koch's fluid in cases of leprosy. Brit. med. Journ. 1891. May 30. — Groot, Plantes que se han usado en Colombia contra lepra. Rev. med. de Bogota. 1889 bis 1890. XIII. p. 436. — Roux, Huile de chaulmoogra et acide gynocardique etc., leur emploi dans le traitement de la lèpre. Poissy 1890. — Swift, The surgical treatment of complication in leprosy. Occident. med. times. Oct. 1890. — Jones, T., A clinical study of a case of leprosy treated with Koch's tuberculin. North-West. Lancet. St. Paul 1891. p. 203. — Philippo, J., Arrest and cure of leprosy by the extern and intern use of the Gurjon and chaulmoogra oils. N. Eng. med. monthly. Danburg 1890—1891. p. 449. — Rouffilange, Die Kupfer- u. Silbermedication bei Lepra. Progrès méd. 1895. Nr. 1. — Milton, Changes in the nature of lepra and eczema. Edinb. med. Journ. XLI. p. 45. 1895. — Withol, Fall von Lepra durch Erysipelas gebessert. Petersb. med. Wochenschr. 1895. 19. — Impey, S. P., On spontaneous recovery from leprosy. The National leprosy fund. 4. London 1895. — Carrasquilla, Serumtherapie der Lepra. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. 10. p. 223. Semaine méd. Nr. 2. 1896. — Neumann, Die Prophylaxis der Lepra. Wien. med. Wochenschr. 1896. p. 570. — Koch, F., Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und ihre Lehren. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 30. p. 485.

Vorstehendes Literaturverzeichniss umfasst die letzten zehn Jahre. Hinsichtlich der älteren Arbeiten sei auf das Literaturverzeichniss verwiesen in Leloir's Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris 1886.

---

## Druckfehlerberichtigungen.

Pag. 14, Zeile 9 ist statt Agno de Dios zu lesen Agua de Dios.
„ 68, „ 18 ist statt Sonza, Martino zu lesen Sonza Martino.

# Einleitung.

Die Wiege der ältesten der Seuchen des Menschengeschlechtes — der Lepra — ist, nach Brugsch, Aegypten, wo dieselbe bereits Jahrtausende vor Christo beobachtet und treffend geschildert worden ist.

Ob von Aegypten aus die Lepra nach Indien verschleppt worden ist, ob sie gleichzeitig in beiden Ländern bestanden, kann nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, genug, dass Indien, Ostasien, China gleichfalls uralte Heimstätten der Lepra darstellen. Die ältesten mosaischen sanitätspolizeilichen Bestimmungen gegen dieselbe lauten: „Wer aussätzig ist, des Kleider sollen zerrissen sein, das Haupt bloss und die Lippen verhüllet, und soll allerdings unrein genannt werden; so lange das Mal an ihm ist, soll er unrein sein, allein wohnen und seine Wohnung soll ausser dem Lager sein."

Vom 6. Jahrhundert v. Chr. sehen wir die Perser Massregeln gegen die Lepra ergreifen.

In Griechenland war der Sage nach der Ort Lepreon in der elischen Landschaft Triphylia von aussätzigen Ansiedlern gegründet worden. Seit 345 v. Chr. ist der Aussatz notorisch in Griechenland verbreitet, wie solches von Aristoteles bezeugt und beschrieben wird.

Im letzten Jahrhundert vor unserer Zeitrechnung hatte die Lepra Italien erreicht und ist dann von hier aus durch die römischen Heere an die Grenzen des Imperium und über diese hinaus verschleppt worden. Die Reihenfolge der nun ergriffenen Gebiete Europas lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Etwa zwei Jahrhundert nach Christi Geburt ist die Krankheit bereits in der Lombardei, Spanien, Frankreich und Deutschland bekannt. Es ist somit ein Irrthum, wenn den vom ersten Kreuzzug heimkehrenden Pilgern und Streitern die Einschleppung der Lepra zugeschrieben wird. Wohl ist mit den Kreuzzügen die Leprafrage für die Menschen des Mittelalters in den Vordergrund des Interesses getreten, da offenbar die Verbreitung der Seuche durch die Scharen von Pilgern und Kreuzfahrern, durch die Strömungen, welche die verschiedenen Gesellschaftsschichten unter einander mengten, eine wesentliche Zunahme erfahren hatte.

Bereits 560 n. Chr. geschieht der ersten unter Gregor von Tours errichteten Leprosenhäuser Erwähnung.

636 erhalten unter der Regierung König Dagobert's Aussätzige zu Verdun, Metz und Maastricht Dörfer geschenkt, was darauf hin-

weist, dass dieselben in corporativer Gemeinschaft gelebt haben müssen.

Hundert Jahre später sammelt der hl. Othmar die Aussätzigen auf den Feldern von St. Gallen und vereinigt sie in ein Siechenhaus.

So früh sehen wir die Bestrebungen sich regen, durch feste, wohlversorgte Anstalten das Loos der Isolirung zu einem erträglichen zu gestalten, gegenüber dem wahrhaft entsetzlichen Loose jener Aermsten, die einfach aus der Gemeinschaft mit den Gesunden, aus ihrer Stadt oder Gemeinde hinausgestossen, als „Feld- oder Sondersieche“ ein trauriges Dasein führten. Noch über das Jahr 1300 hinaus, welches als der Culminationspunkt der Lepraverbreitung in Europa angesehen wird, existiren die Feldsiechen, und wird ihrer erst mit dem Beginn des 15. Jahrhunderts nicht mehr Erwähnung gethan.

992 wird von Siegfried, Grafen von Lützelburg, das von Irmina, der Tochter Dagobert's, gestiftete und vom hl. Willibrord erbaute Kloster Echternach mit einem Heim für die von der Miselsucht Befallenen verbunden. Hier wird zum ersten Mal urkundlich diese Bezeichnung für den Aussatz gebraucht, der späterhin in der vulgären Sprache der allgemein übliche geworden war.

Es folgen andere Klöster mit der Gründung kleiner Aussatzhäuser, der wachsenden Noth suchen die Städte durch Gründung grösserer Siechenhäuser gerecht zu werden. Würzburg und Bremen sind allen anderen darin vorausgegangen und in rascher Aufeinanderfolge sind ihnen die übrigen gefolgt. Die Leprahäuser befanden sich stets ausserhalb der Mauern der Stadt, meist waren sie dem hl. Lazarus und Johannes geweiht. Im Norden und Osten Deutschlands sehen wir die Georgsspitäler diesem Zwecke dienen, dann wurden neben den Georgsauch ein Lazarus- und ein Johannisspital genannt, und alle drei beherbergen Leprose. Einzelne Städte im Süden und Westen Deutschlands verwandten dazu auch die Heiliggeistspitäler, die nun ebenfalls ausserhalb der Stadtmauer liegen mussten.

Zu Anfang des 13. Jahrhunderts, als noch die Zahl der Leprosorien stetig im Wachsen war, zählte man in allen christlichen Ländern zusammen etwa 19000 solcher Häuser, davon in Frankreich allein — unter Ludwig VIII. — 2000.

In der Dauphinée gab es eine Leproserie für Adlige, bei Paris eine solche für Frauen vom Hofe.

1234 gründete die hl. Hedwig bei Neumarkt ein Asyl für aussätzige Frauen, das innerhalb weniger Jahre eine grosse Berühmtheit erlangte.

Von der hl. Hildegard — einer Aebtissin des Klosters auf dem Rupertsberge bei Bingen, welche in der Pflege und Behandlung der Leprosen sich eines grossen Rufes erfreute, wird die consequente Anwendung von warmen Bädern sehr gerühmt, eine Empfehlung, wie sie auch heute noch zu Recht besteht.

Ausser den genannten sind noch die hl. Odilie und aus späterer Zeit die hl. Elisabeth, Landgräfin von Thüringen, als Frauen zu erwähnen, welche sich in ganz hervorragendem Masse der Pflege der Leprosen hingegeben haben. Aerztliche Hülfe ist diesen erst gegen Ende des Mittelalters in grösserem Umfange zu Theil geworden. Entschieden doch bis dahin die Leprosen selbst, ob ein neu in das Asyl Aufzunehmender hineingehöre, oder der Spitalmeister verfügte in letzter

Instanz darüber, nachdem der Bettelknecht und der Spitalsknecht den Aufnahmeheischenden untersucht hatten.

Mit dem Aufhören der Kreuzzüge wendet sich das Interesse der Fürsten und Städte in verstärktem Masse den Leprosen zu, namentlich sieht man das Bestreben darauf gerichtet, möglichst alle Feldsiechen in Leprosorien zu concentriren. Einen wesentlichen Antheil an der Fürsorge und Pflege dieser Kranken sehen wir die Krankenpflegeorden nehmen, allen voran den Lazarusorden, dessen Ordensmeister selbst ein Leproser sein musste.

Das 17. Jahrhundert bringt überall eine rapide Abnahme der Seuche. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts ist dieselbe auf dem europäischen Festlande erloschen bis auf einige kleine verstreute Heerde. Die Revision einzelner bis zur Mitte unseres Jahrhunderts bestehender Leprosorien ergiebt, das die Insassen derselben entweder alle oder doch zum grössten Theil gar nicht an Lepra leiden. Theils waren sie ohne ärztliche Diagnose in's Asyl getreten, theils war die ärztliche Diagnose falsch, da die Erscheinungen der Lepra von den jeweiligen Aerzten nur der Ueberlieferung nach gekannt und mit anderen Krankheiten confundirt wurden.

Diese Thatsache, dass die letzten Leprosorien meist gar keine Leprose mehr enthielten, wird als Beweis gegen eine allgemeine Verbreitung der Lepra über Europa, wie sie oben in kurzen Zügen dargestellt worden, in's Feld geführt, jedoch mit Unrecht. Zu jener Zeit, als die Leprosorien keine Leprosen mehr enthielten, dachte auch kein Mensch mehr daran, diese Pseudoleprosen für allgemein gefährlich zu halten. Das Bewusstsein, es mit einer übertragbaren Krankheit zu thun zu haben, war verloren gegangen. Wie anders verhielten sich dagegen die Menschen des Mittelalters!

Auch der grösste Skeptiker kann nicht in Abrede stellen, dass die Massnahmen, welche allseitig und mit Aufopferung grosser Mittel getroffen wurden, sich nicht erklären lassen, wenn man sich unter den von der Miselsucht Befallenen Sieche und elende Leute vorstellt, welche aus ihres Lebens Schiffbruch freiwillig oder zwangsweise in's Asyl gerettet wurden.

Das Mittelalter stand voll und ganz unter dem Eindruck einer Seuche, welche durch den Verkehr übermittelt wird, ihr Opfer nicht mehr genesen lässt, welche einen jahrelangen Verlauf hat und gegen die das rationellste Mittel die Isolirung des Erkrankten ist. Und das ist der heutige Standpunkt auch! Wenn die spärlichen Berichte aus jener Zeit sich nicht mit unseren minutiös gezeichneten Krankenbeschreibungen vergleichen lassen, so haben wir doch Schilderungen, die obgleich von Laien stammend, sehr wohl das Charakteristische der Krankheit pointiren. Die Veränderung in Aussehen und Gestalt, die Pigmentirungen, den Haarausfall, die Augenaffection, die Atrophieen, die Vox rauca [1]). Endlich giebt das berühmte Bild (des älteren) Hol-

[1]) Die treffende Schilderung Konrads von Würzburg's in seiner Dichtung Engelhardt lautet:

Und also seines Lebens Freude
Ward bald in trübes Leid verkehret,
Sein Leib, der stattlich, wohlgenähret,
Ward nun getroffen und geschlagen
Mit einer schlimmen bösen Plagen,
Man nennt sie hier die Miselsucht.
Die fiel auf ihn mit grosser Wucht
Und also aussätzig er ward.

bein[1]), die hl. Elisabeth darstellend, zu ihren Füssen drei Leprose wieder, welche lepröse Infiltrate in ihren verschiedenen Stadien erkennen lassen.

Müssen wir die bildliche Darstellung eines von der Miselsucht Befallenen oder Leprosus jener Zeit als identisch mit dem anerkennen, was wir heute unter Lepra verstehen, so räumen wir damit ein, dass man damals die richtige Diagnose zu stellen verstanden hat; dann haben wir auch keinen Grund, an der gewaltigen Verbreitung der Lepra über das mittelalterliche Westeuropa zu zweifeln. Dass das Mittelalter mit der Seuche fertig geworden ist, und zwar Dank den gegen dieselbe ergriffenen Massregeln, kann gleichfalls nicht bestritten werden, vollzieht sich doch im Kleinen dasselbe vor unseren Augen in Norwegen, welches innerhalb 35 Jahren die Zahl seiner Leprosen auf ein Drittel der früheren Höhe reducirt hat.

Die Angriffe gegen die Identificirung des altbiblischen Aussatzes und der Lepra unserer Tage sind sehr viel schwieriger abzuwehren, es ist die Schilderung hier doch derart mangelhaft, dass während Münch mit grossem Scharfsinn Vitiligo darunter erkennen zu müssen glaubt, Finaly zweifellos eine venerische Krankheit (Lues) herausinterpretirt und auch Proksch dieser Ansicht zuneigt. Wo die Ansichten derart divergiren können, fehlt die Handhabe für die Entscheidung wer Recht hat. Es wäre nur noch zu erwähnen, dass die mosaische Gesetzgebung mit der Wiederaufnahme isolirter Aussätziger operirt, eine Heilung derselben anerkennt und somit diese als ein nicht bloss vereinzeltes Ereigniss feststellt. Dieser Standpunkt des mosaischen Gesetzes ist als bester Beweis dafür angesehen worden, dass der altbiblische Aussatz nicht identisch sein könne mit der Lepra unserer Tage. Nun führt aber die neueste Mittheilung über Lepra aus Norwegen eine Genesungsziffer an, die zwischen 0,5 und 1,25 % pro Jahr schwankt. Es wäre also schon denkbar, dass damals der Uebergang der tuberösen Form in die Nervenform, das Schwinden der Knoten und Infiltrate, zur Rückkehr in die menschliche Gesellschaft berechtigten und dass der Standpunkt Mosis in dieser Frage derselbe wäre, wie ihn Hansen und Looft heute vertreten. Wie dem aber auch sei, jedenfalls stehen die Hütten der Aussätzigen auch heute noch vor den Mauern Jerusalems wie vor Jahrtausenden, und die Insassen derselben sind echte rechte Leprose, die an der Heerstrasse sitzend, ihr Leiden den Vorüberziehenden zur Schau stellen.

Und nun zur Lepra unserer Tage! Während wir bei jährlich immer ausgiebiger gehandhabter Isolirung in Norwegen die Zahl der Leprosen rapid sinken sehen, sind in anderen Ländern neue Lepraheerde entstanden, gegen welche ein energisches Vorgehen noch nicht allseitig

---

Von seinem Haar und seinem Bart
Verlor er viel, wie ich's berichte,
Nur wenig blieb ihm im Gesichte.
Sein' Augen gaben gelben Schein,
Als sässen Milben ihm darein.
Auch fiel ihm aus des Auges Brauen,
Des Leibes Farbe sonst zu schauen
In früherer Zeit so licht und gut,
Sie ward viel röther noch denn Blut
Und gab so sonderbaren Schein.
Die harfensüsse Stimme sein,
Die ward ohn Massen heiser.
Ihm schuf des Himmels Kaiser
Gross Leid an allen Enden,
An Füssen und an Händen
Da waren seine Ballen
So gänzlich eingefallen,
Dass kaum ich's konnte fassen, etc.

[1]) Virchow hat nachgewiesen, dass der jüngere Holbein der wirkliche Maler dieses fälschlich dem älteren zugeschriebenen Bildes ist.

in Scene gesetzt worden ist. Da erheben sich Stimmen, laut in öffentlicher Sitzung und noch mehr uncontrollirbar im Privatverkehr, welche der Isolirung jeglichen Werth absprechen, die Seuche erlösche dort, wo sie längere Zeit angedauert, von selbst (Sitzung des Vereins Petersburger Aerzte, 13. December 1894), man könne das schwere Geld sparen. Da wird dann weiter die steigende Anzahl der publicirten Erkrankungsfälle dem Streberthum in die Schuhe geschoben, dieselben Zahlen hätten früher auch schon existirt, ohne dass viel Aufhebens davon gemacht sei, spontan würde die Zahl auch wieder zurückgehen. Die Wirkung derartiger Hemmschuhe wird glücklicherweise durch das allgemeine Interesse, mit dem die Leprafrage heute überall aufgenommen wird, paralysirt.

Die Erkrankungsziffer der Leprosen in den russischen Ostseeprovinzen wächst in steigender Progression, die aus verschiedenen Districten dieses Gebiets gemeldeten Neuerkrankungen reden zu deutlich, als dass man sie mit der Bemerkung abfertigen könnte, sie seien entstanden, weil einige Doctoranden nach Material für ihre Dissertationen gesucht.

Der neu aufgetretene Lepraheerd im Memeler Kreise! Das Aufflackern der Seuche in demselben, einem bisher völlig intacten Gebiet, für das sich kein anderer Grund findet als die Grenznachbarschaft und der Verkehr mit den inficirten russischen Ostseeprovinzen — das sind Thatsachen, welche mächtig das Interesse nicht nur der ärztlichen Welt, sondern des gesammten gebildeten Publikums aufzuregen bestimmt sind, denn sie lösen keineswegs bloss Fragen aus von theoretischer Bedeutung, sondern greifen an Saiten, deren Grundton das eigenste Wohl der Allgemeinheit wie des Einzelnen bedeutet.

Diesem, ich möchte sagen, allgemein menschlichen Interesse der Lepra stellt sich eine Reihe speciell das medicinische Interesse in Anspruch nehmender wissenschaftlicher Fragen an die Seite: ob die directe Uebertragung, ob tellurische, Nahrungs- und Wohnungsbedingungen die Verbreitung bewerkstelligen? Welche Rolle der Heredität zukommt? Welches die Lebensbedingungen des Leprabacillus sind und wesshalb er ausserhalb des menschlichen Organismus bisher nicht hat gezüchtet werden können?

Die Länge der Incubation, die Schwierigkeit der Abgrenzung gewisser Formen der Lepra von anderen Erkrankungen namentlich der Syringomyelie, die bisher noch ihrer Lösung harrende Frage der Heilung — das Alles repräsentirt ein weites Arbeitsfeld, auf welchem der Forschung der Jetztzeit und der Zukunft noch viele Schätze zu heben bevorsteht. Ueber dem jedoch, was die heutige Generation zu Tage fördert, wollen wir nicht vergessen, der Errungenschaft einer längst in's Grab gesunkenen Zeit zu gedenken, die uns ja wohl keine Aufzeichnungen über Pathologie und Klinik der Lepra hinterlassen, die es aber verstanden hat, die Seuche einzudämmen und zum Erlöschen zu bringen.

Derselbe Weg, der damals zum Erfolge geführt, möge denn auch jetzt überall da beschritten werden, wo die Lepra ihr grausiges Antlitz erhebt.

Wahre Humanität wird es verstehen, das, was auf diesem Wege an Opfern von dem Kranken für das Wohl der Allgemeinheit gefordert wird, ihm tragen zu helfen und sein Loos so zu gestalten, dass es ihm leicht gemacht wird, die Isolirung dem Elend am heimischen Heerde vorzuziehen.

---

I. Kapitel.

## Geographische Verbreitung der Lepra und Geschichte derselben.

Im Jahre 1848 veröffentlichten Daniellsen und Boeck ihre epochemachende Arbeit über die Lepra. In ihrer Heimath Norwegen hatten sie an zahlreichem Krankenmaterial die Gelegenheit, die Erscheinungen dieser Krankheit zu studiren und als Ergebniss ihrer Forschungen schufen sie ein Krankheitsbild, das durch die Treue der Wiedergabe, durch die Schärfe seiner Züge auch heute noch unsere Bewunderung verdient und grundlegend für die Lepraforschung der Jetztzeit geworden ist. — Daniellsen und Boeck betonten, dass es vorwiegend zwei Typen seien, in denen sich die Lepra manifestire. Einmal handle es sich um Eruptionen von Knoten und mehr weniger flachen Infiltraten, welche die Haut des Gesichts, der Stirn- und Augenbrauengegend, der Ohren, der Extensorenseite der Extremitäten befallen. Im weiteren Verlauf erkrankt auch die Schleimhaut der oberen Luftwege in ganz analoger Weise. Mit dem weiteren Vorschreiten der Erkrankung werden die inneren Organe betroffen. Durchfälle, Verdauungsstörungen weisen auf die Erkrankung des Darmtractus hin, Pneumonieen treten auf, und bei der Section des innerhalb 8 bis 10 Jahren seinem Leiden Erliegenden finden sich charakteristische Veränderungen an den Nieren, der Leber und Milz, dem Darm und den Pleuren. Die Lungenerkrankungen, welche namentlich in Pneumonieen bestehen, halten die Autoren nicht für specifisch. Die Erkrankung der Pleura wird jedoch nachdrücklich als specifisch und charakteristisch hervorgehoben. Die zweite Form, unter welcher die Lepra erscheine, habe ein derart anderes Bild, dass ein Zusammenhang beider a priori gar nicht einleuchte. Während bei der tuberösen Form die Erkrankung der Haut vorwiege und das Charakteristische die Hypertrophie sei, sehe man hier ausgedehnte trophische Störungen mit der Tendenz, das befallene Gebiet zur Atrophie, zur Schrumpfung und zur Nekrose zu bringen. Die cutanen Erscheinungen beständen in Flecken, annulären Efflorescenzen verschiedener Grösse von den wenige Centimeter Durchmesser haltenden bis zu jenen grossen über weite Körperabschnitte sich erstreckenden landkartenartigen Gebilden.

Intercurrent oder diesen Flecken vorhergehend erfolgte — meist unter Fieberbewegungen — eine Eruption von Blasen, deren Bestehen von ephemerer Dauer bald einer Excoriation Platz macht,

die wiederum, namentlich bei mangelnder Pflege, zu einem schmutzigen, mehr oder weniger tiefen Geschwüre führt. Ulcerative Processe und Mutilationen spielten sich mit Vorliebe an den Fingern und Zehen ab.

Alle diese aufgeführten Erscheinungen seien auf eine Erkrankung der Nerven zurückzuführen, die bei dieser zweiten Form der Lepra in hervorragender Weise ergriffen würden, als erstes Symptom der Nervenerkrankung sei die Anästhesie hervorzuheben, welche über ausgedehnte Körperregionen verbreitet, sich tief bis in die Muskulatur hinein erstrecken könne. Dieser Erscheinung Rechnung tragend, nannten Daniellsen und Boeck diese zweite Form — Lepra anaesthetica. Allerdings trägt diese Bezeichnung den weiteren Störungen nicht Rechnung, welche durch die fortschreitende Nervenerkrankung ausgelöst werden und die von den genannten Autoren treffend gezeichnet worden sind.

Der Anästhesie schliesst sich sehr bald die Atrophie an. Am auffallendsten erscheine — mitunter frühzeitig — das Eingesunkensein von Thenar und Hypothenar.

Es bilden sich weiter Contracturen aus. Daniellsen und Boeck lehrten, dass das pathologisch-anatomische Substrat dieser Nervenläsion gleichfalls ein dem Lepraknoten der Haut und Schleimhaut identisches Gebilde sei, die Nervenscheide zum Sitz habe und von hier aus im interstitiellen Bindegewebe sich ausbreitend die Nervenfasern comprimire und auseinanderdränge. An der Schleimhaut sei bei dieser Form ausser Blässe derselben und event. kleinen oberflächlichen Geschwüren in der Nase nichts zu finden.

An den inneren Organen kommen Verlöthungen der Pleurablätter und Auflagerungen auf denselben vor, ferner Pneumonieen, Hypertrophie der Leber und Milz. Ganz besonders häufig seien die Nieren erkrankt.

Diese Form brauche durchschnittlich 18 Jahre, um den befallenen Körper zu tödten. Angesichts der aus dem eben Dargelegten hervorgehenden Verschiedenheit der beiden Lepraformen ist es ein ganz besonderes Verdienst Daniellsen's und Boeck's, die Zusammengehörigkeit derselben bewiesen zu haben durch den Nachweis, dass beide Typen combinirt vorkommen, ferner, dass sie einander bei ein und demselben Individuum ablösen können. Die tuberöse Form wird von Erscheinungen der Lepra anaesthetica verdrängt, und umgekehrt wird ein Individuum, das jahrelang ausschliesslich Symptome der anästhetischen Lepra gehabt, plötzlich von einer Eruption cutaner Knoten befallen.

Weiter haben Daniellsen und Boeck durch ihre Schilderung der anästhetischen Form dieselbe plastisch abgehoben von den Erkrankungen, welche, weil sie ähnliche Erscheinungen zu Wege bringen können, die ärztliche Welt in einer beständigen Confusion dieser Krankheiten befangen sein liessen.

Die Elephantiasis, das Barbadoesbein, der Madurafuss, alte Lues, verschiedene chronische Hautausschläge (Lepra squamosa, Psoriasis leprodes), Nervenkrankheiten sind bei der Diagnose Lepra mit untergelaufen. Um dann doch wieder eine gewisse Unterscheidung einzuhalten, ist die Diagnose Lepra mit verschiedenen Beinamen bedacht

worden. So finden wir bei Blossfeldt[1]) die Bezeichnungen: Lepra localis pedis, L. ulcerosa, L. albaras ulcerosa, L. crustosa, L. leontina und aus keiner einzigen der angeführten Krankengeschichten lässt sich Lepra zweifellos herauslesen.

Als Folge der Arbeit Daniellsen's und Boeck's erstanden an den ältesten Heimstätten der Lepra, vor Allem in Indien brauchbare statistische Zusammenstellungen über die Ausbreitung dieser Seuche. Weiter wurde das in den Leprosorien, welche sich noch hie und da in Europa verstreut erhalten hatten, vorhandene Krankenmaterial kritisch geprüft und erwies sich als nur zum allergeringsten Theil wirklich leprakrank.

Endlich gab das von den genannten Autoren geschaffene Krankheitsbild die Handhabe zur richtigen Diagnose dort, wo neue Lepraheerde aufgedeckt wurden, sei es, dass dieselben auf altem Lepraboden neu erstanden — wie in den russischen Ostseeprovinzen, sei es, dass sie in Gegenden gefunden wurden, in die bisher diese Seuche nie gedrungen war.

Folgen wir auf einer Rundreise um die Erde der Lepraverbreitung und fangen mit Aegypten an, als dem nach Brugsch ältestbefallenen Lande, so leben an seinem Küstengebiet und an den Nilufern über 2000 Leprose — nach den officiellen Angaben. Das durch Wüstenstrecken isolirte und mit Aegypten nur durch Karawanenzüge in Verbindung stehende Darfour hat zahlreiche Leprose, ebenso Abessinien und die ganze Ostküste von Afrika — Sansibar, die Küste von Mozambique.

Auf Madagaskar besteht ein katholisches Leprosorium zu Ilafy bei Antananarivo, ein für 200 Kranke eingerichtetes Hospital befindet sich in Abohiwaraka.

Auf Mauritius ist ein Lepraasyl bei St. Louis — das St. Lazareasyl —, welches über 200 Insassen zählt, jedoch damit nicht einmal die Hälfte sämmtlicher Leproser auf der Insel beherbergt. Auf Riamon befindet sich ein Leprosorium für 80 Kranke.

Die Inseln St. Marie, die Seychellen u. a. sind gleichfalls inficirt.

Impey schätzt die Zahl der Leprosen Südafrikas auf ca. 2000, von denen 150 auf den Oranje-Freistaat, 30 auf Transvaal und die übrigen auf die Capcolonie und die angrenzenden Gebiete entfallen. Diesen Kranken stehen 2 Leprosorien offen. Das eine auf der Robbeninsel in der Tafelbai, und das zweite bei Pretoria errichtete, welches leider nur 20 Kranke beherbergen kann. Die Zahl der Leprosen ist auf die verschiedenen Districte der Capcolonie sehr verschieden vertheilt und schwankt von 2 bis zu 20 pro 10 Mille Einwohner. Der District Stellenbosch, von welchem aus die ganze Capcolonie inficirt worden ist, hat sogar 33,64 pro 10 Mille Einwohner.

An der Westküste ist nach Hirsch die Loangoküste leprafrei, doch ist auch dieses nicht genügend sicher constatirt. Die Inseln an der Westküste von St. Helena angefangen, die capverdischen, die canarischen Inseln bis hinauf nach Madeira haben Lepra. Das Leprosorium zu Funchal besteht bereits seit 1515. Gegenwärtig enthält es nur 5 Kranke. Auf Madeira nimmt nach den Angaben Goldschmidt's

---

[1]) Hufeland's Journal 1836.

die Zahl der Kranken zusehends ab; sie betrug 1891 17,5 auf 10 Mille Einwohner, während 1894 nur noch 5,8 vorhanden waren. An der ganzen Nordküste von Afrika ist die Lepra sehr verbreitet, wie tief in's Land hinein sie sich erstreckt, ist einstweilen noch nicht genügend festgestellt.

Im Zusammenhang mit Aegypten sehen wir die Leprazone sich nach Asien auf Arabien und Kleinasien erstrecken. Auch hier ist vorwiegend das Küstengebiet ergriffen mit mehr oder weniger ausgesprochener Betheiligung des Hinterlands: Syrien, Palästina — mehrere Leprosorien zu Jerusalem, darunter eines der Herrnhuter Brüdergemeinde, das gegen 30 Kranke beherbergt — dann mehrere Provinzen Persiens, Turkestan. In Turkestan soll nach Capus jede grössere Stadt in ihrem Weichbilde eine Lepracolonie haben. Münch schätzt die Zahl der Kranken hier auf 1 pro Mille und in einzelnen Gegenden sogar auf 10 pro Mille der Bevölkerung. Südlich läuft das Lepragebiet an der Küste des indischen Oceans bis nach Vorderindien hin. Repräsentiren die eben aufgezählten Länder ein Territorium, auf dem die Lepra durchschnittlich in nicht geradezu exorbitantem Grade vorkommt, so bilden Vorder- und Hinterindien, sowie China ein mächtiges Gebiet, auf welchem dicht gesät die Zahl der Leprosen sich findet. Die dem Werke Leloir's beigegebene Karte, eine ebensolche in Neisser's Abhandlung über Lepra, eine Karte von Thin und noch andere mehr veranschaulichen graphisch diese Verhältnisse. Ein Blick auf eine solche Karte zeigt, dass Indien den Hauptheerd Asiens für die Lepra darstellt und die Geschichte lehrt, dass er kaum jüngeren Datums ist als Aegypten. Aber während in Afrika die Krankheit sich in Abessinien, auf Madagaskar, am Cap und an der Guineaküste intensiver entwickelt hat als im ursprünglichen Heerd an den Ufern des Nil, behält Indien für Asien die führende Stelle; ihm an die Seite stellt sich noch China, welches nach Hirsch vielleicht ebenso lange den Aussatz kennt wie Indien. Sehr viel später hat die Lepra in Japan Eingang gefunden, wahrscheinlich erst im 13. Jahrhundert n. Chr.

Geschichtlich lässt es sich nicht feststellen, von wo aus die nordasiatischen Länder ihre Lepra bekommen haben, ob von Indien her oder aus dem Verkehr mit Aegypten.

Allem Anschein nach ist die Lepra bei den Israeliten älter als bei ihren Nachbarn und liegt der Schluss ja nahe, dass sie sich dieselbe aus Aegypten mitgebracht haben. Doch wird dem von Münch widersprochen, der der Ansicht ist, dass die Hebräer erst 3—4 Jahrhunderte v. Chr. und zwar von Indien aus mit Lepra inficirt worden seien. Den Aussatz der mosaischen Zeit hält Münch für Vitiligo. In Niederägypten soll zur Zeit der Knechtschaft des Volkes Israel keine Lepra vorgekommen sein.

Gute statistische Erhebungen über die Lepra Vorderindiens und von Britisch Burmah sind vorhanden und datiren aus den Jahren 1871, 1881 und 1891. Dieselben ergeben im Jahre 1801 101590 Leprose auf 184 Millionen Einwohner, somit 5,5 Kranke auf 10 Mille der Bevölkerung, während im Jahre 1891 auf 208 Millionen 104697 Leprose kommen, also 5,0 Kranke pro 10 Mille der Bevölkerung.

Die Vertheilung der Kranken über die einzelnen Provinzen ist keine

gleichmässige. Zur Illustrirung dessen, mit welchen Zahlen in Indien operirt wird, setze ich nach Münch folgende Angaben her [1]):

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nieder Brit. Burmah | mit | 3 | Mill. Einwohner | hat | 3504 | Leprose | (11,8 : 10 Mille) |
| Ober Brit. Burmah | „ | 5 | „ „ | „ | 2906 | „ | ( 6,3 : 10 „ ) |
| Bengalen . . . | „ | 147 | „ „ | „ | 76 079 | „ | ( 5,2 : 10 „ ) |
| Madras . . . . | „ | 34 | „ „ | „ | 11 967 | „ | ( 3,4 : 10 „ ) |
| Bombay . . . . | „ | 19 | „ „ | „ | 10 187 | „ | ( 6,3 : 10 „ ) |

Diese grossen Zahlen mit ihren Procentberechnungen illustriren jedoch die Intensität der Lepraverbreitung viel weniger, als wenn man sich vergegenwärtigt, dass es Dörfer giebt, in denen auf 300, 200, ja auf 50 Bewohner ein Leproser kommt, und in einzelnen Districten ein Viertel oder gar die Hälfte aller Dörfer derart inficirt ist.

Im Allgemeinen lässt die Lepra Indiens eine Tendenz numerisch zu wachsen nicht erkennen, sie hat sogar um 1,0 pro Mille gegen das Jahr 1881 abgenommen, welches absolut die höchste Erkrankungsziffer für die obengenannten Präsidentschaften aufzuweisen hatte (118953 Leprose).

Waren die ersten Erhebungen von der Regierung aus geschehen, so erfolgte die letzte von der unter dem Protectorat des Prinzen von Wales stehenden Gesellschaft des „National Leprosy Fund“, welche es sich auf Antrag des Prinzen zur Aufgabe gemacht hat, die Versorgung der Leprosen besser zu organisiren. 1881 hatten nur 23 Leprosorien den Kranken Indiens zur Verfügung gestanden, davon nur 3 in der Präsidentschaft Bengalen, trotzdem dieselbe mehr als 76000 Leprose besass.

Die hervorragendsten Leprosorien in Indien sind zu Agra, Allahabad, Almora, Amristar, Belgaum, Bhopal (160 Betten), Bombay (das Matungahospital fasst 250 Leprose), Calcutta, Calicut, Dehra Dan, Dhurumsala, Hyderabad, Jullundur, Kangra, Madras (200 Betten), Madura, Poohnah, Rawalpindi, Simla, Sialkos, Subathu, Tanjore, Tarn-Taran, Trichinopoly, Umballa. Ferner bestehen zwei Waisenhäuser — zu Almora und Purulia — für Kinder lepröser Eltern.

So gewaltig die oben angeführten Zahlen erscheinen, so entsprechen sie sicherlich nicht der Wirklichkeit. Der Vorwurf Münch's, dass die Zeit, welche die Indische Commission zur Erforschung des Lepra verwandt, eine viel zu kurze gewesen sei angesichts der enormen Länderstrecken und des massenhaften Krankenmaterials, erscheint durchaus berechtigt, wenn man einigermassen mit den Schwierigkeiten einer Lepraenquête bekannt ist.

Im Grossen und Ganzen hat sich die Commission mit den Kranken beschäftigen müssen, welche ihr behördlich zur Untersuchung vorgestellt wurden. Die Polizei wird aber selbstverständlich nur die für den Laien leicht erkennbaren Formen aufgreifen — ausgesprochen tuberöse und die vorgeschrittenen mit Mutilationen behafteten Formen der Nervenlepra. Einen gewissen Massstab dafür, wie viele Kranke sich der Untersuchung entziehen können, giebt die Thatsache, dass die Erkrankungsziffer der indischen Frauen beträchtlich geringer als die der Männer

[1]) Thin giebt Zahlen, welche durchweg grösser sind und als Gesammtdurchschnitt 5,9 Leprose auf 10 000 Einwohner ergeben.

ist, während in Gegenden mit christlicher Bevölkerung ein derartiger Unterschied nicht beobachtet wird. Man ist daher wohl berechtigt, auch hier einen solchen nicht vorauszusetzen, sondern die Differenz darin zu suchen, dass die Abgeschiedenheit, in der die Frauen der Orientalen gehalten werden, jede Nachforschung nach Erkrankungsfällen so ungemein erschwert. — Im Gegensatz zu Britisch Burmah fehlen statistische Erhebungen im übrigen Theil Hinterindiens gänzlich. Man ist auf die allgemeinen Angaben dort lebender Aerzte angewiesen — Dr. Willis, Gowan, Rasch u. A., welche die Lepra als sehr verbreitet in Siam bezeichnen. Leprosorien giebt es in Siam nicht, doch sind die Priester bestimmter Tempel ganz speciell mit der Pflege Leproser betraut. 1864 ist in Siam ein Missionär an Lepra gestorben.

Auch in Anam und Tonkin ist die Verbreitung der Lepra eine starke. In Tonkin sollen Dörfer wie Hanoi z. B. — nach Boinet — eine enorme Erkrankungsziffer aufweisen (bis 50 % Leproser).

Werfen wir noch einen Blick auf die Inseln des Bengalischen Meerbusens, so finden wir die Lepra stark verbreitet auf Ceylon. Namentlich in den letzten Jahrzehnten hat die Ausbreitung derselben sehr zugenommen, vorwiegend ist die Südküste betroffen, die Gesammtzahl der Kranken wird über 2000 geschätzt (11 pro 10 Mille der Bevölkerung). Das Leprosorium zu Hendala (bei Colombo) hat über 200 Insassen.

In geringerem Grade kommt die Lepra auf den Andamanen- und Nikobareninseln vor.

Auf Sumatra sind besonders die dem Festlande zugewandten Districte inficirt. Java und das Küstengebiet von Borneo sind in hohem Masse von Lepra heimgesucht. In Batavia ist Pastor Bakker der Lepra zum Opfer gefallen, der sein ganzes Leben der Pflege der Leprosen gewidmet hatte. Auf Flores, Celebes, Timor sowie den Molukken- und Philippineninseln ist die Zahl der Leprosen eine mässige. Ein Leprosorium befindet sich auf Cebu (Philippinen).

Statistische Erhebungen über die Verbreitung der Lepra in China existiren nicht. Die südlichen und östlichen Provinzen (Kwang-tong, Fu Kjang, Tsche Kjang) sind am stärksten inficirt. Eine gewisse Isolirung der Kranken findet statt durch Ansiedlung derselben in Lepracolonieen, welche namentlich in der Umgegend von Canton gefunden werden.

Zu Fuh Ang besteht ein Leprosorium.

Auf Formosa sind ausschliesslich die Küstenstriche befallen und zwar in nicht geringerem Masse als das Reich der Mitte.

In der Mandschurei ist die Lepra nur mässig verbreitet.

Ueber die Lepra in Japan hat Wernich vor bald 20 Jahren berichtet; letzthin ist in Ashmead für Japan ein eifriger Lepraforscher erstanden. Seiner Ansicht nach ist die Lepraverbreitung daselbst unter dem armen Volk derart gross, dass jeder Bettler als lepraverdächtig anzusehen sei. Das wären Zustände, wie sie an die europäischen im Mittelalter erinnerten.

Ausser der alten Lepraheilstätte an den heissen Quellen von Kusatsu existiren in Japan 3 von der Regierung in den 80er Jahren gegründete Leprosorien, von denen eines allein innerhalb 6 Jahren über

4000 Leprose beherbergt hat (Tebb). Ein katholisches Asyl besteht zu Gotemba.

Die Küstenstrecke Russlands in Ostasien ist mit Ausnahme der Halbinsel Kamtschatka leprafrei. Tiefer in's Land hinein im Jakutengebiet giebt es jedoch Lepra, welche in grösserem Umfange, namentlich im Wiluiski'schen Kreise auftritt.

Erst in allerletzter Zeit ist hier ein Leprosorium entstanden. Bis dahin wurden die Kranken einfach in den Wald getrieben, wo sie in elenden Hütten und nur nothdürftig von den Ihrigen mit Speise und Trank versorgt, ein entsetzliches Dasein führten. Miss Kate Marsden gebührt das Verdienst, diese Verhältnisse aufgedeckt und den Anlass zur Gründung des Leprosorium gegeben zu haben. Wer einigermassen sibirische Zustände kennt, wird es zu würdigen wissen, welche Leistung Miss Kate Marsden zu Stande gebracht, als sie die Leprosen im Wiluiskischen Kreise aufgesucht, zu denen sie nur nach beschwerlichster Reise gelangen konnte; so mussten die letzten 400 deutsche Meilen zu Pferde, im Kosakensattel, zurückgelegt werden.

Stürmer hat die interessante Beobachtung gemacht, dass von den in einem Gebiet lebenden Jakuten, Russen und Tungusen, letztere nicht einen Fall von Lepra aufzuweisen haben, während bei den Russen Erkrankungsfälle vorkommen, wenn auch nicht in der Anzahl wie bei den besonders schwer heimgesuchten Jakuten. Stürmer sieht die Erklärung für diese Thatsache in der grossen Reinlicheit der Tungusen, sowie in der Absonderung, die dieser Volksstamm den anderen gegenüber beobachtet.

Folgt man den Dampferlinien, welche den stillen Ocean nach Osten und Südosten durchziehen, so findet man eine ganze Anzahl von Leprabezirken, die über verschiedene Inselgruppen vertheilt an diesen Linien liegen.

Zunächst sind es im Norden die Aleuten, welche Lepra in mässiger Verbreitung haben, dann folgen die von Polynesiern bewohnten Inseln, von denen die Sandwichinseln vor Allen eine traurige Berühmtheit erlangt haben. Dieses Inselgebiet ist vor kaum 50 Jahren inficirt worden. Nach der Darstellung Brocq's wurde der erste Leprose — ein chinesischer Kuli — 1853 in der Nähe von Honolulu entdeckt. (Die Einwanderung der Kulis hatte erst in den 40er Jahren begonnen.) Acht Jahre später (1861) sind bereits mehrere Fälle in der Nachbarschaft und unter den Bekannten jenes Chinesen zu constatiren und 20 Jahre später (1880) weist die 44 000 Seelen zählende Bevölkerung der Sandwichinseln bereits gegen 2000 Leprose auf (Erhebungen der Doctoren Wood, White und Tryon).

Bei der rasch steigenden Zahl der Erkrankungen hatte die Regierung bereits 1866 sich veranlasst gesehen, auf der Insel Molokai ein Leprosorium zu errichten, wohin die Kranken abgefertigt werden, nachdem sie zuerst eine Vorstation bei Honolulu passirt haben. Eine aus 5 Aerzten bestehende Commission bestimmt die Ueberführung nach Molokai, die jedoch nur dann erfolgen darf, wenn die Commission einstimmig ihr Votum dahin abgegeben hat.

Arning will constatirt haben, dass bereits 1830 ein Leprafall auf den Sandwichinseln vorgekommen sei. M. Quoy soll bereits 1819 einen solchen daselbst gefunden haben. Wie dem auch sei, es steht

fest, dass Dr. Hillebrandt, der seit 1851 auf den Inseln practicirt, erst seit Ende der 50er Jahre Leprafälle zu Gesicht bekommen, die sich von da ab rasch mehrten. Das Volk nennt die Lepra „die Chinesenkrankheit". Arning schätzt das Verhältniss der Kranken zu den Gesunden auf 1 : 33, also etwa 300 Leprose auf 10000 Einwohner. Nach Alvarez beträgt die Zahl der Insassen des Leprosoriums 1152, bei einer inzwischen auf 38512 heruntergegangenen Bevölkerungsziffer. Das Leprosorium beherbergte 22 Weisse (5 Engländer, 5 Amerikaner, 5 Portugiesen, 4 Deutsche, 2 Spanier und 1 Russen).

Seit dem Bestehen der Anstalt sind ca. 3500 Leprose daselbst gestorben. Diese Zahl übertrifft die Mortalitätsziffer der nordischen Leprosorien gewaltig. Sie findet wohl auch, zusammengehalten mit der Thatsache, dass die Bevölkerungsziffer dieser Inseln in rapider Weise abnimmt, ihre Erklärung nur in der Annahme, dass die Population der Sandwichinseln eine auffallend geringe Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten hat, aber die enorme Verbreitung der Seuche über die ganze Inselgruppe und die Schnelligkeit, mit der sie erfolgte, legt es nahe, dieselbe in Parallele zu stellen mit dem, was in Europa über die Intensität der Lepraverbreitung des Mittelalters überliefert worden ist, und berechtigt zu dem Schluss, dass diesen Ueberlieferungen Uebertreibung jedenfalls nicht in dem Masse zugesprochen zu werden braucht, wie das von mancher Seite gewollt wird.

Auf den Gesellschaftsinseln, auf Samoa, auf den Fidjiinseln ist die Lepra verbreitet, namentlich auf den letzteren soll 1% der Bevölkerung daran leiden.

Von den Inseln mit melanesischer Bevölkerung hat Neukaledonien 2 Leprosorien, in denen vorherrschend Eingeborene, aber auch mehrere Deportirte sich befinden.

Auf den neuen Hebriden sind 3 Leprosorien errichtet.

Neu-Seeland hat in mässiger Verbreitung Lepra (von den Eingeborenen Ngerengere genannt), die in den 50er Jahren nur auf der Nordinsel bekannt war, allmählich sich jedoch auch auf der Südinsel Eingang geschafft hat.

In Australien ist vorzugsweise die Provinz Victoria — namentlich die Umgebung von Melbourne — Sitz der Lepra und wird ihr Auftreten mit der Einwanderung von Chinesen, welche in erster Linie nach Melbourne stattfand, in Verbindung gebracht. Gegenwärtig ist die Lepra in Neu-Südwales, Südaustralien und auch in Queensland, sowie im Norden beobachtet worden.

Welche der beiden Lepraformen in den bisher besprochenen Ländern vorherrscht, ist schwer festzustellen und nach den einzelnen Berichten sehr verschieden.

China, Japan und Indien haben offenbar in grösserer Verbreitung die Nervenlepra, während auf den Südseeinseln vorwiegend die tuberöse und namentlich die gemischte Form vorkommt.

Das östliche Gestade des stillen Oceans — die Westküste Südamerikas — ist frei von Lepra bis Columbia hinauf. In Columbia dagegen besteht ein Lepraheerd. Hicks schätzt die Zahl der Leprosen auf 18000, was bei einer Bevölkerung von 6 Millionen 30 Leprose pro 10000 Einwohner ausmachen würde. Die Ausbreitung der Krankheit hier übertrifft somit die in Indien. Namentlich ist seit 1860 ein stetes

Anwachsen der Krankenzahl beobachtet worden. Die Form der Lepra ist jedoch eine milde, meist handelt es sich um Nervenlepra von sehr protrahirtem Verlauf, welche in Columbien und auch in Mexico als Lepra antonina oder Mal de San Antonio besonders unterschieden wird. Die Lepra antonina ist dadurch ausgezeichnet, dass die Veränderungen an der Haut bei ihr ganz in den Hintergrund treten. Rueda hat jedoch öfter in Familien Leprose der tuberösen Form gefunden, neben den Familiengliedern, welche an Mal de San Antonio litten. —

Columbien hat 2 Lepraasyle: 1. in Agno de Dios mit mehr als 500 Insassen und 2. in Contratacion mit etwa 400 Kranken.

In British Guyana soll die Zahl der Leprosen sogar 40 auf 10 000 Einwohner betragen. (Insgesammt 1000 Leprose.) Das Leprosorium zu Mahaica zählt 350 Insassen, ein zweites besteht in Gorchum. Von den Eingeborenen zeigt nur der Stamm der Warroos Erkrankungen; es ist der einzige Stamm, der den Verkehr mit den im Jahre 1832 an der Mündung des Poomeroon angesiedelten Leprosen anknüpfte und weiter unterhielt.

Auch Französisch Guyana hat nicht weniger Leprose.

Niederländisch Guyana hat strenge Isolirungsmassregeln und hält — nach Leloir — dadurch die Zahl der Leprosen auf einem niedrigen Niveau.

In Venezuela ist 1825 von St. Domingo aus durch einen Leprosen die Seuche eingeschleppt worden, der in Maracaibo sesshaft wurde. Seit den 30er Jahren wuchs die Zahl der Leprosen stetig, so dass 1841 auf einer Insel 4 Seemeilen von Maracaibo ein Asyl errichtet werden musste, welches 1890 125 Kranke beherbergte.

In Brasilien herrscht die Lepra schon seit mehr als einem Jahrhundert; sie ist nach der Ansicht von Azavedo Lima entweder durch Neger oder durch die Portugiesen eingeschleppt worden. Die tuberöse Form ist die am meisten verbreitete. Die letzte Zählung hat 5000 Leprose im ganzen Lande und mehr als 300 in Rio de Janeiro allein ergeben, doch glaubt Lutz, dass in Wirklichkeit die Zahl das Doppelte betrage. Das Hospital dos Lazaros in Rio de Janeiro kann bis 200 Insassen aufnehmen; grössere Leprosorien bestehen ferner zu Bahia und Pernambuco. Die ganze brasilianische Küste entlang ist die Lepraverbreitung eine starke.

In Uruguay ist wenig Lepra. Südwärts vom Laplatastrom ist keine Lepra bekannt.

Das Festland, das Süd- und Nordamerika mit einander verbindet, sowie die Brücke der westindischen Inseln zeigen eine Lepraverbreitung, die stellweise zu den allerintensivsten gehört.

In Mexico ist namentlich das Westgebiet inficirt. Das Lazarushospital in Mexico nimmt Leprose auf, ferner erwähnt Montgomery eines Leprosenhospitals in Guadalajara.

Die dem Festlande zunächst gelegene Insel Trinidad hat durch ihr Lepraasyl und dessen Leiter Beaven Rake eine besondere Bedeutung erlangt, welch Letzterer an den Arbeiten der indischen Lepracommission hervorragenden Antheil genommen hat.

1889 wurden 348 Leprose auf Trinidad gezählt, von denen 210 sich im Leprosorium befanden. Nahezu 60% der Leprosen gehören der Nervenform an.

Von den kleinen Antillen hat die unter der Bezeichnung Leewardsinseln zusammengefasste Gruppe insgesammt ca. 170 Leprose, von denen einige 70 auf St. Christoph (St. Kitts) und etwa 20 auf Nevis entfallen. Tebb giebt die Zahl der Kranken auf St. Christoph, Nevis und Anguilla zusammen auf 250 an.

Von den grossen Antillen hat Jamaika ein unter Leitung Donovan's stehendes Lepraheim zu Spanishtown, welches 80—100 Insassen beherbergt, etwa 1/5 sämmtlicher Leprosen der Insel, von denen gegenwärtig 9 auf 10000 gesunder Einwohner kommen, was gegen 1857 eine beträchtliche Abnahme bedeutet, wo reichlich die doppelte Anzahl Kranker gezählt wurde.

Auf Cuba hat das über 100 Jahre alte San Lazaroleprahospital zu Havanna etwa 80 Insassen.

Auf den grossen Antillen hat die Lepra unverkennbar die Tendenz der Abnahme, ihre Verbreitung ist überhaupt eine mässige, während auf den Bahamainseln eine intensivere Ausbreitung der Seuche zu constatiren ist.

Nordamerika hat wenig Lepra. Auf das Gesammtgebiet der Vereinigten Staaten vertheilen sich nach Hyde etwa 150 Leprose und zwar so, dass Kalifornien und Louisiana im Süden, New-York und Minnesota im Norden Lepraheerde repräsentiren.

In ganz Kalifornien befinden sich aber nicht mehr als 25 Leprose, von denen 11 im Leprahospital zu San Francisco internirt sind.

In Louisiana sind mindestens 75 Kranke, von denen nach Blanc etwa 40 auf New-Orleans kommen [1]).

Als Opfer seines Berufes starb bei New-Orleans der Pater Boglioli an Lepra (1881).

Taylor hat in New-York alljährlich ein paar neue, ihm noch nicht bekannte Fälle von Lepra finden können. Etwa 13 Leprose leben in Minnesota, das sind die letzten Ueberlebenden von 160 aus Norwegen eingewanderten Leprosen, welche sich über Wisconsin, Iowa, Minnesota verstreut hatten.

Weder Gronvold (Minnesota), noch Armauer Hansen, der die Familien jener Ausgewanderten aufgesucht, haben einen hereditär erkrankten Fall oder überhaupt einen neuen Erkrankungsfall in diesen Familien gefunden, nur Dr. Hoegh (Minneapolis) will einen Fall von Uebertragung auf einen Nichtnorweger gesehen haben, welcher mit jenen Aussätzigen verkehrt hatte. In Neu-Braunschweig giebt es etwa 30 Leprose, welche vorherrschend unter der französischen Bevölkerung oder deren Mischlingen vorkommen und auf die Ortschaften Tracadie, Niguac, Pokmouche, Chipagan und Caraquette entfallen. Seit 1844 werden die Kranken auf einer Insel (Sheldrane island) isolirt, deren Leprosorium etwa 20 Insassen beherbergt.

Auf Grönland giebt es nur wenige Leprose, während auf Island eine von Ehlers und Eichmüller angestellte Enquête 159 Kranke ergeben hat. Ehlers schildert die hygieinischen Verhältnisse auf Island als miserable. Nachdem 1848 die vier auf der Insel bestehenden Lepraasyle geschlossen worden waren, vertheilte man

---

[1]) Einer Notiz der Semaine médicale zufolge (1892. 29. Juni) ist die Zahl der Leprosen in Louisiana eine wesentlich höhere — 250.

die pflegebedürftigen Kranken auf die einzelnen Bauernhöfe, damit fing die Zahl der Erkrankungen an stetig zu steigen, namentlich sind die Aemter Rangasvalla und Ofjord inficirt.

Die Inselgruppen des atlantischen Oceans, welche noch in Betracht kommen: die Azoren und die canarischen Inseln, haben Lepra, doch ist dieselbe hier stark im Abnehmen begriffen.

Kehren wir von unserer Rundreise über die von der Lepra heimgesuchten Erdtheile zurück, nachdem wir von den ältesten Centren ausgegangen und mit den jüngst befallenen Erdtheilen — Australien und Amerika — geendet haben, so finden wir in Europa ganz eigenartige Verhältnisse vor. Trotz aller Angriffe lässt sich wohl nicht ernstlich in Abrede stellen, dass die Lepraausbreitung in Europa, namentlich in der ersten Hälfte des Mittelalters, eine ganz enorme gewesen sein muss.

Die Seuche ist — seit Jahrhunderten — erloschen, jedoch nicht vollständig. Der Hauptkrater ist ausgebrannt, aber noch zeigen einige Nebenkrater Bewegung, und hie und da schlagen sogar neue Flammen auf, wo das Feuer längst erloschen schien.

Man kann nicht einmal sagen, dass es Gebiete auf niederer Kulturstufe und mit heruntergekommener Bevölkerung sind, die die meisten Leprosen zeigen. Zwar ist die Krankheit besonders da vorhanden, wo Schmutz und Elend hausen, aber wie weite Ländergebiete mit einer verhältnissmässig sehr breiten Schicht in Armuth und Elend verkommenden Bevölkerung sind leprafrei! —

Neumann schätzt die Zahl der gegenwärtig in Westeuropa constatirten Leprafälle auf 3000.

In Grossbritannien leben vereinzelte Leprose, meist sind es aus den Colonien krank zurückgekehrte Männer.

Lassar constatirte an einer Frau, die in einer kleinen irischen Stadt in völlig leprafreier Umgebung lebte, die unverkennbaren Zeichen dieser Krankheit. Es erwies sich, dass diese Frau aus Esthland stammte, in welchem Lepra vorkommt. Die Kranke hatte ihre Heimath scheinbar gesund bereits vor 9 Jahren verlassen.

1895 stellte Abraham ein 19jähriges Mädchen in der dermatologischen Gesellschaft vor, das, auf Ceylon geboren, seit 17 Jahren in England lebte und seit 5 Jahren Erscheinungen der Lepra hatte.

In Portugal sollen nach Arning etwa 300 Leprose sein, für die ein Leprosorium zu Lissabon vorhanden ist. Hauptsächlich sind die Provinzen Beira, Estremadura und Algarve und in hervorragendem Masse der Bezirk Lafoês der Provinz Beira befallen.

Auf Spanien entfallen nach Arning's Schätzung 1200 Leprose, welche sich auf die Küstengebiete der Provinzen Galicien, Asturien im Norden und Andalusien, Granada und Catalonien im Süden und Osten vertheilen.

Je ein Leprosorium existirt in Granada und Malaga. Tebb rechnet 154 Leprose auf die Städte dieser Gebiete. Die höchste Ziffer (28 auf 1500 Einwohner) zeigt Parcent, welches auch von Zuriaga als am stärksten inficirt bezeichnet wird. In Valencia und Alicante ist die Lepra erloschen, nachdem daselbst energische Massregeln ergriffen worden sind (Zuriaga).

Lejard und Regnault beschreiben unter den Bewohnern der

Pyrenäen eine Erkrankung, die in Haarausfall am Kopf und den Augenwimpern, Hypertrophie der Nägel, Pigmentschwund der Haut besteht und in Verbindung mit Cretinismus vorkommen kann. Von den Eingeborenen werden diese Kranken für Abkömmlinge von Leprosen gehalten und dementsprechend behandelt, so wird ihnen z. B. in einzelnen Orten noch ein abgesonderter Platz in der Kirche angewiesen.

Frankreich hat an seiner Südküste — im Rhonedelta, in der Umgebung von Nizza — vereinzelte ganz kleine Lepraheerde.

Die grösste Anzahl Leproser hat Paris, wo nach Besnier etwa 100 Kranke leben sollen, die sich aus Soldaten, Matrosen und sonstigen Personen zusammensetzen, welche krank von den französischen Colonien zurückgekehrt sind. Nur 8 dieser Leprosen sind im Hôpital St. Louis untergebracht, während die übrigen ohne alle Isolirung sich über die verschiedenen Stadttheile zerstreuen.

Leloir will im Norden Frankreichs Spuren von Lepra gefunden haben, Erkrankungen, die dem Type Morvan der Syringomyelie durchaus ähnlich sind. Zambaco hat keinen Anstand genommen, diese Fälle sämmtlich für Lepra, wenn auch in abgeschwächter Form, zu erklären.

Dr. Castel hat neuerdings über einen unzweifelhaften Fall von Lepra aus Dieppe berichtet, der Kranke hatte Frankreich niemals verlassen! —

Zambaco, Long und Valency haben in der Bretagne Leprafälle nachgewiesen. Long und Valency führen einen Fall an, wo der Kranke bis auf einen 2jährigen Aufenthalt in Paris die Bretagne nie verlassen hat. Zambaco hat diese Fälle als autochthone aufgefasst, als solche, die durch Generationen die Schliessung der Leprosorien überlebt haben!

Ehlers giebt eine viel befriedigendere Erklärung durch den Hinweis auf den regen Verkehr, der zwischen der Bretagne und Island unterhalten wird, alljährlich sollen etwa 4000 französische Fischer — vorherrschend Bretoner — an der Westküste von Island sich aufhalten.

In Italien ist die Zahl der Leprosen sehr gering. Leloir hat, etwa ein Dutzend derselben in der Umgebung von San Remo gefunden. Pellizari constatirte vor wenig Jahren bei Livorno einen bis dahin unbekannten kleinen Lepraheerd, ein ebensolcher findet sich an der adriatischen Küste bei Comacchio. Jaja hat in einem kleinen Ort Apuliens 16 Fälle gefunden.

Auf Sicilien sind nach Leloir und Arning etwa 100 Kranke über die Provinzen Syracus, Messina, Palermo und Trapani verstreut. Sie finden sich auffallenderweise hier mehr im Binnenlande als an der Küste.

Nach Thin leben auf Malta einige 60, auf Gozzo 10 Leprose, von denen insgesammt nur ein geringer Bruchtheil im Hospital für Unheilbare untergebracht ist.

Die Inseln des jonischen Meeres weisen eine spärliche Erkrankungsziffer auf, während auf den Inseln des ägäischen Meeres mitunter die Leprosen recht dicht gesäet sind.

Auf Kreta leben mindestens 200 Leprose, von denen das Gros auf den District Selinos entfällt, immerhin hat der District Temenos 0,5 ‰ Leproser aufzuweisen. Die Colonie Miskinia beherbergt 130 Kranke. Auf der Inselgruppe der Kykladen scheint die Lepra gar nicht oder nur vereinzelt vorzukommen, während Zambaco bei

seinem Besuch der zu den Sporaden gehörigen Inseln meist eine recht intensive Verbreitung der Lepra fand, so hat Samos ca. 150 Leprose auf 42000 Einwohner, Chios 1 ‰ Leprose, welche namentlich auf das Dorf Volissos entfallen, dessen Bewohner sich des Rufes erfreuen, nie Waschwasser zu benutzen. Eine Lepracolonie zu Mastihohora beherbergt kaum die Hälfte der Kranken. Auch Mytilene hat eine Lepracolonie (Rahis). Bei den Kranken dieser Inseln stehen die heissen Bäder von Tschesmeh in dem Ruf besonders heilkräftiger Wirkung gegen die Lepra. Auch Cypern beherbergt im Leprosorium bei Nicasia einige 50 Leprose. Mit der englischen Occupation soll die Zahl der Kranken abnehmen, welche bis dahin ein stetiges Ansteigen erkennen liess, trotzdem zu Anfang dieses Jahrhunderts der Gouverneur dieser Insel — Kutschük Mehemed — die Lepra dadurch unterdrücken wollte, dass er die Kranken einfach erschiessen liess.

Von den 250 Leprosen Konstantinopels ist etwa nur $^{1}/_{10}$ im Leprosorium zu Scutari isolirt, welches allen modernen Begriffen von Hygieine hohnsprechend, den Insassen in dürftigster Weise Obdach und erst in den letzten Jahren auch Nahrung bietet.

Die Kranken rekrutiren sich aus den Juden, Griechen und Türken. Die Armenier, Perser und Europäer hat Zambaco nicht lepros werden sehen.

Ueber die Höhe der Gesammtzahl der Leprosen in der Türkei widersprechen sich die Angaben. Während Zambaco dieselbe auf etwa 4000 taxirt, zählt Leloir nicht mehr als 700.

In Griechenland leben etwa 400 Leprose besonders in den östlichen Districten, namentlich sind einige Ortschaften um den Parnass herum inficirt.

Die Türkei sowohl wie Griechenland lassen es an den nothwendigsten Isolirungs- und Verpflegungsmassregeln ihrer Leprosen fehlen.

In Rumänien, Bulgarien, Ungarn kommt Lepra vereinzelt vor.

Neumann hat in Bosnien und der Herzegowina einzelne Fälle von tuberöser Lepra gefunden.

Hovorka v. Zderas entdeckte in mehreren Ortschaften der dalmatischen Insel Meleda zusammen 15 Leprose.

Am russischen Gestade des schwarzen Meeres ist auf der Halbinsel Krim die Lepra seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt. Münch hat im Astrachanschen, im Dagesthan-, im Terek- und Kubangebiet, am Don und in den Gouvernements Taurien und Cherson insgesammt etwa 300 Leprose gefunden. Das ganze enorme Gebiet des europäischen Russlands bis auf seinen westlichen Küstenstrich galt sonst bisher für leprafrei, allein die jüngste Zeit bringt bereits Angaben über vereinzelte Leprafälle, so aus Kursk, aus Orel, wohin dieselben aus dem Kaukasus eingeschleppt worden sind. Mussin berichtet aus Wologda, Frolow aus Jarosslaw über je einen Fall, deren Zusammenhang mit einem Lepraheerde einstweilen nocht nicht aufgedeckt ist. Nach einer Zusammenstellung v. Petersen's sind 30 Gouvernements ganz frei von Lepra. Auch das übrige Europa, soweit dasselbe bisher nicht Erwähnung gefunden, ist leprafrei bis auf Norwegen und Schweden und die russische Küste des baltischen Meeres.

Die Zahlen, welche Daniellsen und Boeck für die Verbreitung der Lepra in ihrem Vaterlande angegeben, gelten nicht mehr.

Eine energische Isolirung, die für Jeden obligatorisch wird, der sich auf Staatskosten verpflegen lassen will, sowie das Gesetz, welches dem Gemeinderath das Bestimmungsrecht darüber einräumt, wie die Isolirung der nicht in die Anstalt eintretenden Leprosen zu regeln sei, haben es zu Stande gebracht, dass die Zahl der Internirten stetig gestiegen, die der Freilebenden gesunken ist, und damit die Totalsumme der Leprosen von Jahr zu Jahr sich verringert hat.

Drei Leprosorien zu Bergen (Lungegaardtshospital, Pleiestiftelsen Nr. 1, St. Georgshospital), das Leprosorium zu Molde (Recknaes Pleiestiftelsen) und das zu Trondhjem (Rutgärdet) beherhergten 1884 insgesammt 531 Kranke, zu denen noch ein paar Dutzend Fälle gezählt werden mussten, welche in Christiania im allgemeinen Hospital isolirt wurden, etwa 900 Kranke lebten frei, während 30 Jahre früher die Zahl der Isolirten kaum die Hälfte betrug (235) und 2636 Leprose frei lebten.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1860 | lebten | 2218 | Leprose frei, | 539 | in | einer | Anstalt. | Total | 2757 Leprose. |
| 1865 | " | 1910 | " | 772 | " | " | " | " | 2682 " |
| 1870 | " | 1762 | " | 764 | " | " | " | " | 2526 " |
| 1875 | " | 1499 | " | 623 | " | " | " | " | 2122 " |
| 1880 | " | 1178 | " | 617 | " | " | " | " | 1795 " |
| 1885 | " | 883 | " | 522 | " | " | " | " | 1377 " |
| 1890 | " | 447 | " | 507 | " | " | " | " | 954 " |

Eine Angabe über den Bestand der Leprosen für das Jahr 1895 ist einstweilen noch nicht publicirt. Es ist anzunehmen, dass die Zahl der Kranken in Norwegen auch weiterhin stetig abgenommen hat, da das Leprosorium zu Molde jüngst geschlossen worden ist.

In Schweden hat die Isolirung die Zahl der Leprosen innerhalb 20 Jahren von 122 auf 53 herabgedrückt. In Jerfso besteht ein Leprosorium von 30 Betten.

Vereinzelt ist die Lepra noch in den Provinzen Angermanland, Jemtland, Medelpad, Gothland, Oland, Bohuslän, Wermland und Dalekarlien gefunden worden. Nach den officiellen Angaben beträgt die Gesammtzahl der Leprosen in Schweden 93 Personen.

Finnland ist in seinem östlichen Theil frei von Lepra. Seit 1865 ist dieselbe im District Kuusamo erloschen. Im Süden und Westen der Provinzen finden sich noch Leprose und sind 1892 insgesammt 50 Kranke gezählt worden.

Die russischen Ostseeprovinzen, Esthland, Livland und Kurland, repräsentiren ein Gebiet, auf dem die Lepra im Mittelalter in gleicher Weise geherrscht hatte, wie in dem Mutterlande, von dem aus sie besiedelt worden waren — Deutschland. Nachdem die Lepra erloschen, gerieth ihr Bild derart in Vergessenheit, dass Mittheilungen über Lepra Krankheitsbilder mit diesem Namen belegten, die nichts weniger als echte Lepra waren. Da machte Assmuth 1867 in Dorpat zum ersten Mal auf ein paar Fälle aufmerksam, in denen es sich thatsächlich um veritable Lepra handelte.

1870 folgt E. v. Bergmann mit einer Mittheilung, der zufolge er mitten in Livland in einer Gegend, die sich durch die Wohlhabenheit ihrer Bevölkerung auszeichnet, einen Lepraheerd entdeckte (Rujen). Auf seiner Klinik sammelte E. v. Bergmann in der Folge Leprose aus der Umgegend von Dorpat, von den Ufern des Peipus- und des Würzjärwsees, so dass seine Schüler semesterlich die Gelegenheit hatten,

Lepra zu studiren. Wenn trotzdem jahrelang keinerlei Mittheilungen über Lepra aus Livland erfolgten, so liegt die Schlussfolgerung nahe, dass diesen, inzwischen in die Praxis getretenen Schülern eben keine Leprafälle zu Gesicht kamen.

Erst ein Jahrzehnt nach dem Erscheinen der Arbeit E. v. Bergmann's fing der Zuzug Leproser zur Dorpater Klinik an, grössere Dimensionen anzunehmen und erschienen einige Publikationen über die Lepra in Livland.

Noch galt der Süden Livlands und Kurlands für leprafrei.

Da vermochte ich in Riga einen Lepraheerd nachzuweisen und veranlasste Paulson zur Erforschung eines ganz isolirten Heerdes auf dem Stadtgut Holmhof — etwa 40 Kilometer von Riga — über welchen mir einige Notizen zugegangen waren.

Auf E. v. Wahl's Initiative wurden Enquêten über die Lepraverbreitung in Livland unternommen, als deren wichtigste die von Hellat angestellte hervorzuheben ist. Hellat fand in Livland und auf der Insel Oesel zusammen 217, in Nordkurland 46, in Esthland, welches er gleichfalls nur zum Theil kennen lernte, 26 Leprose. Nach diesen Erhebungen kam durchschnittlich ein Leproser auf 10000 Einwohner. Da sich die Erkrankungen jedoch heerdweise gruppirten, so überstieg der Procentsatz der Kranken in den meisten Gegenden diesen Durchschnitt ganz beträchtlich, notirt doch Hellat Gebiete, in denen 50 und sogar 170 Leprose auf 10000 Einwohner kamen. Die 1887 von Hellat publicirten Zahlen sind aber gegenwärtig sicher auf der ganzen Linie überschritten. Für das Gebiet Tarwast hat solches Pallop nachgewiesen, für die Insel Oesel Lohk, welcher auf Dehio's Veranlassung diese Insel bereiste und eine höchst interessante Darstellung der Lepraverbreitung daselbst gegeben hat. Schiron hat in einem District, der Lemsal, Salis etc. umfasst, 52 Leprose gefunden, während Hellat 10 Jahre früher daselbst nur 24 Kranke gefunden hatte.

Für Riga kann ich eine ganz bedeutende Zunahme nachweisen, trotzdem eine genaue statistische Enquête hier auch nicht angestellt worden ist. Meine erste Mittheilung 1885 betrifft 52 Fälle.

1891 im October eröffnete die Stadt Riga ein Leprosorium, zunächst für 40 Kranke. Ende 1892 ist dasselbe bereits überfüllt und muss um weitere 40 Betten vergrössert werden. Von den 80 Plätzen sind $^7/_8$ bereits besetzt, dabei lebt aber noch ein ganz erkleckliches Contingent notorisch Leprakranker in der Stadt zerstreut und wie viele mögen noch unentdeckt ihr Dasein führen?

Von 1870—1880 sind neun neue Erkrankungen an Lepra in Riga constatirt worden. Von 1880—1890 sind es 91 neue Fälle. In den seitdem verflossenen 6 Jahren sind 122 Fälle neu registrirt worden. Ausser dem Leprosorium zu Riga, haben ein kleineres in Muhli bei Dorpat (Jurgew), ferner ein Leprosorium in Nennal, an der Grenze von Esthland, sowie ein Leprosorium bei Wenden in Südlivland den Kampf gegen die Seuche aufgenommen. Esthland hat ein Leprosorium in Kunda. In Kurland sind drei kleinere Leprosorien erstanden: in Erwahlen, bei Talsen und in Bauske. Ein Stillstand ist in dem Vorschreiten der Krankheit zunächst noch nicht zu bemerken, noch breitet sie sich aus und zwar in Gegenden, die zu den gut cultivirten gehören. In der grossen Stadt ist es ja allerdings das niederste Proletariat, das vor-

herrschend die Kranken stellt, aber auf dem Lande erkranken gut situirte Bauern, Gesindewirthe, welche reinlich und mit einer gewissen Behaglichkeit sogar eingerichtet sind. In Kurland ist südlich von Libau ein Lepraheerd von Hellat notirt, der damals höchstens 10 Leprose pro 10000 Einwohner hatte. Dieses Gebiet ist kaum 30 Kilometer von der preussischen Grenze entfernt. Im Kowno'schen Gouvernement sind vereinzelt Leprafälle beobachtet worden, von Blaschko einer in Krottingen, von Aronsohn vier in Garsden — also in Orten, die hart an der preussischen Grenze liegen.

Jedoch die Annahme, dass Deutschland leprafrei sei, welche bis vor wenig Jahren allgemeine Geltung hatte, erweist sich nach den neuesten Forschungen als irrthümlich. Blaschko hat nachgewiesen, dass seit 30 Jahren ein Heerd im Kreise Memel existire, der langsam sich entwickelnd gegenwärtig 10 Leprose umfasst. 1884 entdeckte Fürst in Memel den ersten Fall. Pindikowski publicirte 1893 23 Fälle, von denen vier bereits gestorben waren. Bald darauf berichtete Rosenthal über 17 Fälle, Blaschko's Mittheilung liegen 25 Fälle zu Grunde. Die Erkrankungsfälle vertheilen sich auf die in nächster Umgebung Memels liegenden Dörfer Schmelz, Sandwehr, Bommelsvitte und Melneraggen, sowie auf die im Süden des Kreises — nahe der russischen Grenze — gelegenen Dörfer Jodicken, Roken, Dwielen, Dittauen. Endlich beherbergen die im Norden nahe der Grenze gelegenen Dörfer Karkelbeck, Patrajahnen, Stanz und Thalutten gleichfalls Leprose. 1873 ist der erste Erkrankungsfall vorgekommen. In den Jahren 1875—1880 sind 3 Erkrankungen aufgetreten, von 1880—1885 4, von 1885—1890 sind 10 neu erkrankte Fälle constatirt. Und wenn Blaschko zunächst für das Quinquennium 1890—1895 nur 4 neue Erkrankungen notirt, so darf daraus noch keine Abnahme der Lepraausbreitung gefolgert werden. Die jüngst erkrankten Fälle befinden sich in einem Stadium der Krankheit, dessen Anzeichen der Umgebung nicht auffallen und auch vom Kranken selbst häufig genug bona fide übersehen werden. Entwickelt sich die Krankheit zur vollen Höhe, dann erst besinnt sich der Kranke auf die Erscheinung jener nichtbeachteten initialen Eruption.

Der Anstieg, den die Lepracurve im Kreise Memel genommen, gleicht durchaus dem, was in Livland an mehreren Orten beobachtet worden. Gestützt auf die in Livland gemachten Erfahrungen und auf die Thatsache, dass im Kreise Memel bisher nichts geschehen ist, um die Krankheit einzudämmen, muss dieser Curve ein weiteres Ansteigen prognosticirt werden.

Doch auch im Westen Deutschlands ist ein Fall von Lepra durch Czerny bekannt gegeben worden. Der Kranke hat seine Heimath nie verlassen, ist auch nie mit Leprosen in Berührung gekommen, es sei denn, dass solches 1870 stattgefunden, als derselbe während einiger Wochen wegen Typhus in Orleans im Spital gelegen.

Bei der hohen Kulturstufe, die Deutschland einnimmt, ist es nicht zu erwarten, dass dieser Fall dem Sturmvogel gleich dem nahenden Ungewitter einer grösseren Lepraausbreitung vorauseile. Die Zustände des Mittelalters sind nicht wieder zu erwarten. Aber nichts wäre falscher, als sich in Sicherheit zu wiegen, gestützt darauf, wie herrlich weit wir es in hygieinischer Beziehung gebracht. Das Proletariat der

grossen Städte bietet in Wohnungs-, Reinlichkeits- und Nahrungsverhältnissen genügend Bedingungen, die in Nichts besser, eventuell aber sehr viel schlechter sind, als dort, wo die Lepra herrscht.

Schauen wir nochmals zurück auf die unter den verschiedenartigsten klimatischen und socialen Verhältnissen angetroffenen Lepraheerde, so müssen wir hervorheben, dass nur da ein Stillstand und eine darauf folgende stetige Abnahme der Krankheitsverbreitung Platz greifen, wo eine einigermassen der Verbreitung der Krankheit entsprechende Anzahl von Asylen in Thätigkeit ist und in steigender Progression die Kranken dem Zusammenleben mit den Gesunden entzieht.

Das Interesse, welches dem Aussatz, nach der Rehabilitirung und klassischen Vervollständigung seines Bildes durch Daniellsen und Boeck, allgemein entgegengetragen wurde, hat sicher befruchtend auf die Arbeiten gewirkt, welche nun — namentlich in Deutschland — entstanden und den Nachweis des Zusammenhanges unserer Lepra mit dem Aussatz des Mittelalters anstreben. Der Rahmen dieser Abhandlung verbietet es, auf jene Arbeiten näher einzugehen, so Interessantes dieselben auch in geschichtlicher, kulturhistorischer und rechtlicher Beziehung über die Lepra bringen. Vor Allem sind es die Arbeiten Virchow's und eine Reihe von Publikationen, die in seinem Archiv niedergelegt sind, auf welche hier verwiesen werden soll.

Die Geschichte der Lepra seit Daniellsen und Boeck umfasst eine verschwindend kleine Spanne Zeit gegenüber den Jahrtausenden, seit denen der Aussatz der Menschheit bekannt ist. In dieser Zeit ist in klinischer Beziehung eigentlich kaum etwas hinzugetragen worden, was ergänzend, geschweige denn umgestaltend auf das von den genannten Autoren entworfene Bild gewirkt hätte. Erst das letzte Jahrzehnt hat die Erkenntniss gebracht, dass dieses Bild der Abgrenzung bedürfe nach der Seite hin, wo es mit gewissen Nervenkrankheiten, so namentlich der Syringomyelie, sich confundire.

Leider hat die allerneueste Zeit Publikationen gezeitigt, welche es sich angelegen sein lassen, Lepra und Lues mit einander zu verquicken, den Standpunkt somit wieder zur Geltung zu bringen, von dem aus in therapeutischer Hinsicht namentlich unendlich viel Unheil angerichtet worden ist, und von dem die medicinische Welt befreit zu haben, gerade ein Hauptverdienst Daniellsen's und Boeck's ist. So erklärt Fitsch die Lepra für ein viertes Stadium der Lues. Die Leprösen sollen gegen Syphilisimpfungen immun sein, therapeutisch sei es ihm gelungen, Lepra durch antiluetische Behandlung in einigen Fällen zu bessern. Auch Moore hält die Lepra für eine Phase der hereditären Lues.

Impey spricht in seinem jüngst erschienenen Handbuch der Lepra von einer Lepra syphilitica, womit er zum Ausdruck bringen will, dass er bei Luetischen einen besonders schweren Verlauf der Lepra gesehen hat. Wie verkehrt es ist, dieser Beobachtung durch die Bezeichnung Lepra syphilitica Nachdruck zu verleihen, liegt ja wohl auf der Hand. Am meisten hat die Darstellung der Lepra Daniellsen's und Boeck's nach der pathologisch-anatomischen Seite hin eine fundamentale Umgestaltung erfahren, ganz besonders als eine Wandlung der Anschauungen über die Aetiologie dieser Krankheit sich Bahn zu brechen begann. Daniellsen und Boeck schrieben dem Blut der Leprosen

ein Plus von Albumin und Fibrin zu und leiteten daraus eine specifische Dyskrasie ab.

Virchow erbrachte den Beweis, dass den Kranheitsprodukten der Lepra eigenthümliche Gebilde — Leprazellen — charakteristisch seien, welche sich durch Ungeheuerlichkeit der Zellform und Degeneration des Kerns auszeichneten.

1871 entdeckte Armauer Hansen den Leprabacillus und schuf damit den Boden für unsere heutigen Anschauungen über die Ursache der Lepraerkrankung.

Eine eingehende Arbeit Hansen's folgte erst 1874. Bald darauf erschien eine Arbeit Neisser's, welche — für Deutschland wenigstens — die massgebende geworden ist.

Eine Menge von Publikationen folgte nun in aller Herren Ländern, allein man kann nicht sagen, dass wir dadurch viel weiter gekommen sind. Weder ist es gelungen, den Bacillus zu züchten, noch ihn mit positivem Erfolg auf eine Thierspecies zu überimpfen. Der Modus seiner Invasion ist nicht aufgeklärt, ja es ist der Streit darüber noch nicht ausgetragen, ob sein Vorkommen im Körper ein ausschliesslich intracelluläres sei oder ob er in der Lymphbahn sich verbreite. Zunächst hatte die Entdeckung des Leprabacillus das zur Folge, dass die von Daniellsen und Boeck gelehrte Nichtübertragbarkeit der Lepra einen Stoss erhielt, und eine Polemik entbrannte zwischen den Anhängern der alten Lehre und denjenigen, welche die Lepra vom Standpunkt der Contagiosität angesehen wissen wollten. Welche Argumente pro et contra in's Feld geführt worden und wie die Positionen der Kämpfenden gegenwärtig dastehen, soll in Nachstehendem ausgeführt werden.

---

II. Kapitel.

## Aetiologie der Lepra.

Das Werk von Daniellsen und Boeck war erschienen, die wissenschaftliche Welt hatte die Anschauungen der norwegischen Forscher gut geheissen, und die von ihnen gelehrte Nichtübertragbarkeit galt für festgestellt. Zu der Zeit traten fern ab von den Centren westeuropäischer Civilisation im Terekgebiet unter dem dortigen Kosakenheer Leprafälle auf. Der Commandeur des Mosdok'schen Kosakenregiments — Kasi Girei — berichtet darüber an sein Obercommando, ohne eine Ahnung von dem Standpunkt der damaligen wissenschaftlichen Welt zu haben, dass gegenwärtig (1849) sein Regiment 18 Leprakranke habe, die Zahl der Kranken sei rasch zu dieser Höhe angewachsen, nachdem es von 1841—1845 nicht mehr als höchstens 8 solcher Kranken gegeben habe. Dieses rasche Anwachsen sei eine Folge des Verkehrs der Gesunden mit den Kranken, desshalb bitte er das Obercommando, verfügen zu wollen, dass die Kranken isolirt würden und ein strenger Befehl den Gesunden jeglichen Verkehr mit den Kranken untersage.

Diese Meinungsäusserung, welche die Billigung des Obercommandos fand und zur Errichtung eines Leprosoriums führte, ist von der Welt zunächst ignorirt worden, dann aber hat sie gar manche Sturmläufe von Seiten der Aerzte (Koslowski) zu bestehen gehabt, bis schliesslich, nachdem Kasi Girei vom Commando abgetreten, die Aerzte, unterstützt vom kaukasischen medicinischen Comité, die Schliessung dieses Leprosoriums — zu Naur — durchsetzten. Dieser Antagonismus zwischen der Anschauung der ärztlichen Welt, welche auf dem Standpunkt von Daniellsen und Boeck fusste und dem Laienurtheil, äusserte sich gelegentlich auch in anderen Lepragebieten. Er bestand in aller Schärfe bis zur Entdeckung des Leprabacillus und hat manche auf Isolirung des Kranken abzielende Massnahme vereitelt. Seither ist es anders geworden. Die Zahl der Aerzte, welche die Contagiosität anerkennen, wächst stetig, sie zählt in ihren Reihen Männer, welche an demselben Material ihre Erfahrungen gesammelt, das Daniellsen und Boeck einst beobachtet haben. Wenn auch sicher die Zahl der Contagionisten gegenwärtig die überwiegende geworden, so giebt es doch auch noch genug Anticontagionisten. Dieselben argumentiren, dass von einer Uebertragbarkeit nicht gut die Rede sein könne, wo Tausende von Ehepaaren, deren einer Theil lepros, jahrelang in den engsten Beziehungen zu einander leben können, ohne dass der andere erkranke; dass Aerzte, Pfleger, Pflegerinnen und das übrige Personal aller bestehenden Leprosorien trotz intensivster Infectionsmöglichkeit gesund bleiben. Die wenigen Erkrankungsfälle unter diesen Personen seien durch die örtlichen (tellurischen) Verhältnisse bedingt, ein gewisser Procentsatz der Bevölkerung jener Gegenden erkranke eben an Lepra, die Berufsart sei dabei gleichgültig.

Ferner wird von anticontagionistischer Seite hervorgehoben, dass die leprakrank nach Europa zurückkehrenden Auswanderer ohne die geringsten Vorsichtsmassregeln in ihren Familien lebten, und noch sei die Krankheit niemals auf ein anderes Familienglied übertragen worden.

Endlich findet die lange Incubationsdauer, welche von den Contagionisten angenommen wird, vielfachen Widerspruch. Wenn man nun fragt, wie sich die Anticontagionisten die Verbreitung der Lepra, das Entstehen derselben in bisher unberührten Länderstrecken, erklären, so erfährt man im Wesentlichen dieselben Argumente, wie sie Daniellsen und Boeck gelehrt.

Es werden vor Allem die klimatischen und Bodenverhältnisse beschuldigt: feuchte Niederungen, die Meeresküste, Binnengewässer begünstigten die Entwickelung der Seuche. Nach Lutz und Bidenkap bringe der blosse Aufenthalt in einem Lepragebiet ohne jegliche Berührung mit einem Leprosen die Gefahr der Erkrankung, die sich Bidenkap so zu Stande gekommen denkt, dass die Keime der Krankheit ausserhalb des Körpers ein Reifungsstadium durchmachen müssten, er hält — mit anderen Worten — die Lepra für eine miasmatische Krankheit. Zu dieser Ansicht gelangt schliesslich auch die indische Commission des National Leprosy fund, indem sie der Meinung Beaven Rake's zustimmt, welcher die Hauptverbreitung der Lepra darin sieht, dass die in Lepragegenden überall vorhandenen Bacillen — „bacilli in a resting stage“ — in einen vorher disponirten Körper aufgenommen werden, um dort „de novo“ die Lepra zum Ent-

stehen zu bringen. B. Rake supponirt den Sporen dabei die wichtigste Rolle, welche er sich in der Erde oder im Wasser ungemein lange lebensfähig bleibend denkt, bis sie einen günstigen Nährboden zur Weiterentwickelung finden.

Die indische Commission lehnt wohl auch die Uebertragbarkeit der Lepra nicht vollständig ab, theilt aber den Standpunkt Kaposi's, der diese Uebertragbarkeit für eine mehr theoretische hält. Die Commission erkennt nur in 2 % ihrer Fälle die Uebertragung an, sieht sich somit ausser Stande, derselben irgend eine praktische Bedeutung beizulegen.

Sehr treffend hebt Münch hervor, dass wenn die Ansicht über den miasmatischen Charakter der Lepra in eben angeführtem Sinne richtig, in jedem Leprosorium ein derartiges Plus von Krankheitsagens angehäuft sein müsse, und dass somit die Erkrankung des gesunden Personals dieser Anstalten zu den häufigsten Vorkommnissen gehören sollte. Die Erfahrung lehrt ferner, dass die miasmatischen Krankheiten dem Fremdling, dem Einwanderer, ganz besonders gefährlich sind. Bei der Lepra ist das Gegentheil der Fall, je besser situirt und je höher die Gesellschaftsklasse ist, der der Einwanderer angehört, desto seltener wird dieser erkranken. Nur wo der Verkehr mit den niederen Volksklassen intensiver wird, da kommt dann — aber auch immer noch als Ausnahme — die Erkrankung zu Stande. Wie soll ferner die Thatsache erklärt werden, dass von verschiedenen unter gleichen klimatischen und Bodenverhältnissen zusammenlebenden Volksstämmen bloss einer die Lepra hat und die anderen nicht?

Es ist Thatsache, dass die meisten und ausgedehntesten Lepragebiete am Wasser liegen, jedoch giebt es da in Bezug auf die Temperatur und die Bodenbeschaffenheit ganz kolossale Unterschiede, so dass von analogen Bedingungen für die Fortexistenz des Virus im Boden nicht gut die Rede sein kann. Eine ganze Anzahl von Lepragebieten liegt fern ab vom Wasser — Turkestan zum Beispiel — oder nichts weniger als in der Niederung — so die Lepradistricte am Himalaya (Garwal, Kumaum, Simla).

Fragen wir, wie es mit dem Nachweis der Bacillen im Boden oder dem Wasser steht, so finden wir nur eine sehr magere Anzahl positiver Untersuchungsergebnisse. In Burmah waren in einer Schule Lepraerkrankungen aufgetreten. Man brachte sie in Zusammenhang mit Leprosen, die sich die nächste Umgebung der Schule für ihre Spaziergänge ausersehen hatten.

Die indische Commission entnahm den von den Kranken bevorzugten Pfaden 75 Erdproben. In 10 derselben sind vereinzelt Bacillen gefunden worden. 25 Präparate, die den Bänken entnommeu worden waren, auf welchen die Leprosen zu sitzen pflegten, ergaben sämmtliche ein negatives Resultat. Ebenso hat die Commission keinmal im Staube oder dem Boden der von Leprosen bewohnten Hütten Bacillen nachweisen können.

Im Wasser des Teiches von Tarn-Taran, der als heilkräftig gegen die Lepra gerühmt und von den Leprosen vielfach zum Baden benutzt wird, ist trotz mehrfacher Untersuchung nie ein Bacillus gefunden worden. Die Frage ist also wohl berechtigt, ob jene 10 Präparate mit positivem Ergebniss genügend sind — gegenüber den nega-

tiven Befunden — das Urtheil der Commission über den Verbreitungsmodus der Lepra zu stützen?

Die Entstehung auf Schmutz, Elend, Wohnungsmisère u. dergl. zurückzuführen, dürfte sich nicht wesentlich von dem ätiologischen Moment „Erkältung" unterscheiden, das für so viele Krankheiten herhalten muss.

Wie unbefriedigend und, wohl auch nicht minder, wie unrichtig ein derartiger Standpunkt ist, liegt auf der Hand. An das Meer von Schmutz und Elend, das unsere grössten Städte in ihren sogen. Verbrechervierteln haben, reicht nicht entfernt die Misère der Fischerdörfer und Bauerhöfe heran, in denen die Lepra ihre Opfer fordert. Nur das Eine ist wahr, dass diese Seuche die gebildeten Stände in ganz hervorragendem Masse verschont. Wernich betont in seinem Bericht über die Lepra in Japan, dass der Reichthum allein vor der Lepra nicht schütze, er habe wiederholt reiche Händler leprös gesehen, doch nie einen Beamten oder Gelehrten. Der hieraus zu ziehende Schluss ist der, dass die Prophylaxe der Lepra eine relativ einfache, in Reinlichkeit und Beobachtung der geläufigsten Regeln der Hygieine bestehende ist.

Sandreczki bescheidet sich mit der Ansicht, dass die Lepra entstehe „indigenously, spontaneously, under conditions and predispositions known and unknown, especially when there is general organic waste of an individual or of a people".

In diesem Ausspruch, der rundweg jede eingehende Erforschung der Aetiologie von der Hand weist, wird das Moment erwähnt, ohne welches schliesslich kein Standpunkt auskommt — das der individuellen Prädisposition. Diese jedoch auch nur annähernd einem Individuum oder Volk im Voraus zuzusprechen, ist unmöglich. Auch Virchow's Lehre von der Prädisposition der Nachkommen Leproser zur Erkrankung an Lepra — die sogen. hereditäre Prädisposition — hat nicht schlagend nachgewiesen werden können. Ueberhaupt passt der Ausspruch Sandreczki's eigentlich nur auf die Bewohner der Sandwichinseln, welche, durch die Zügellosigkeit ihrer Sitten entnervt, durch den Alkohol zerrüttet, jeder Krankheit auffallend geringe Widerstandskraft bieten, allein wer wollte den durch ihre Körperkraft berühmten Congonegern, den Norwegern, den durch ihre Mässigkeit sich auszeichnenden Bauern des baltischen Gestades u. A. „a general organic waste" zusprechen? Die Lepra befällt ohne Unterschied das schwächliche Individuum und den von Körperkraft strotzenden Mann, sie lässt gänzlich unberührt nur das früheste Kindesalter — etwa bis zum fünften Jahre — und scheint eine gewisse Vorliebe für das höhere Alter zu haben; in dieser Beziehung und in einer solchen Einschränkung wäre dem Sandreczki'schen Ausspruch eine gewisse Berechtigung zuzugestehen.

Weiter sind die Nahrungsverhältnisse, und zwar gerade in neuerer Zeit, als ätiologisches Moment in den Vordergrund geschoben worden. Bereits Avicenna, ferner im 16. Jahrhundert der holländische Arzt Forestus beschuldigten die Fischnahrung der Lepraverbreitung. Heute vertritt Hutchinson mit Energie den Standpunkt, dass Fische, und namentlich gesalzene, zur Aufbewahrung präparirte Fische (salted and potted fish) mit der Lepraverbreitung im Zusammenhang stehen. Man könne in Lepragegenden nachweisen, dass die Bevölkerung sich

mit Vorliebe dieses Nahrungsmittels bediene, ja dass die Lepra auftrete, wo die Bevölkerung zu diesem Nahrungsmittel greife — so sei es auf den Sandwichinseln geschehen, wo in der That eine Coincidenz des Auftretens der Lepra und der Einführung eingemachter Fische als Volksnahrungsmittel nicht von der Hand zu weisen ist. Die Gegenprobe soll Neu-Seeland ergeben, wo unter den Maoris die Lepra früher sehr verbreitet gewesen sein soll, seitdem aber mit der englischen Kultur auch die englische Speisebereitung sich Eingang verschafft, sei die Krankheit unter den Maoris geschwunden (?).

Die Zahl derer, welche die Ansicht Hutchinson's unterstützen, ist nicht gross: Russel, Hillis, Zambaco. Wyndham Cottle und Sandreczki erweitern sie freilich noch, indem sie verdorbenes Fleisch und letzterer ranziges Oel und Fett, verdorbenen Käse und faule Oliven der Lepraverbreitung beschuldigen.

Hutchinson setzt voraus, dass im gesalzenen ungekochten Fisch der Leprabacillus einen günstigen Nährboden findet und oft der Mensch durch ein kleines Stückchen Fisch, eine einzige Mahlzeit sich die Lepra incorporire. — Zunächst ist zu constatiren, dass noch Keiner Leprabacillen in Fischen gefunden hat, trotz Untersuchung der am meisten beschuldigten Forellen und Seezungen, denen auch Daniellsen und Boeck ihre Aufmerksamkeit zugewandt hatten, weil die Seezungen beim Volk im Verdacht standen, die Lepra zu verbreiten und bei flüchtiger Betrachtung den Eindruck hervorrufen, als sässen ihnen lepraähnliche Knoten auf — eine Täuschung, die nicht durch Knoten, sondern durch parasitäre Auflagerungen hervorgerufen wird. Wollte man nun auch den Einwand gelten lassen, dass angesichts der Unbekanntheit mit den Lebensbedingungen des Bacillus es immerhin möglich sei, dass er in Gestalt schwer nachweisbarer Sporen ein Zwischenstadium durchmache, in welchem er vom Menschen durch die Fischnahrung aufgenommen werden könnte, so sprechen doch die von Moore, Abbott, Mitra, Macnamara, Murray, Mac Laren, Tholozan, Petersen u. A. angeführten Thatsachen gegen die Fischtheorie. Es giebt Gegenden, in denen weder Gewässer vorhanden sind, noch die Seeküste erreichbar ist, noch auch die Handelsverbindungen derartige sind, dass Fische in irgend welcher Form von der Bevölkerung genossen werden könnten. Trotzdem herrscht die Lepra in diesen Gegenden und sogar in hohem Masse. Ferner entziehen sich in fischreichen Lepragegenden gewisse Menschengruppen notorisch dem Fischgenuss, so z. B. die Wittwen der höchsten Hindukaste, und nichtsdestoweniger erkranken sie an Lepra. Von den verschiedenen Nationen, die in Neu-Braunschweig leben und unter gleichen Bedingungen, in gleicher Zubereitung dieselben Fische essen, kommt Lepra nur innerhalb der französischen Bevölkerung vor, kein einziger der den Verkehr mit ihr meidenden Indianer erkrankt daran.

Endlich können weitausgedehnte Gebiete im nordwestlichen Russland mit einer Menge von Binnengewässern, die ganze Küste des weissen Meeres angeführt werden, wo die Bevölkerung sich ausschliesslich der Fischnahrung in verschiedenster Gestalt — getrocknet, geräuchert, gesalzen — das ganze Jahr hindurch bedient, ohne dass ein Fall von Lepra unter ihr zu finden wäre.

Auf die Behauptung, dass der Salzverbrauch mit der Intensität der Lepraerkrankung einer Gegend in Zusammenhang stehe, ist die

indische Commission näher eingegangen und hat das Haltlose auch dieser Behauptung nachgewiesen. Ashmead will die Erkrankung eines Mannes an Lepra mit einer Verletzung in direct causalen Zusammenhang bringen, die derselbe durch die Flosse eines Rothschneppers sich zugezogen. Die Diagnose ist 5½ Jahr nach der Verletzung gestellt worden, anamnestisch wurde die Aussage notirt, dass der Kranke im Anschluss an die Verletzung eine Phlegmone gehabt haben will, der ein Bläschenausschlag folgte. Diesen Ausschlag erklärt Ashmead für ein Prodromalsymptom der in der weiteren Folge sich successive einstellenden typischen Erscheinungen der Lepra. Derselbe Kranke hatte aber 11 Jahre hindurch Reisen in Lepragegenden gemacht und somit genügend Gelegenheit gefunden, Lepra in weniger gezwungener Weise zu acquiriren, als nach der Ashmead'schen Auffassung. Ehe der Causalzusammenhang mit der Verletzung durch eine Fischflosse nicht überzeugender nachgewiesen worden, wird auch dieser Fischwirkung die gleiche Ablehnung zu Theil werden, wie sie der Hutchinson'schen Theorie begegnet.

Daniellsen und Boeck beschuldigten die Vererbung der Lepra als Hauptursache ihrer Verbreitung. Sie stellten eine Tabelle über 213 Leprose zusammen, bei denen sie in mehr als 85% der Fälle eine hereditäre Belastung berechneten. Allein von diesen war in directer Linie nur in ⅓ der Fälle die Heredität vorhanden und nur 10% haben lepröse Eltern. Die übrigen ⅔ mussten durch Vererbung von den Seitenlinien der Familie erklärt werden. Diese Art hereditärer Uebertragung ist in der Folgezeit von vielen Autoren stark in Anspruch genommen worden, bis zu welchem Grade beweist Zambaco, der die Vererbung nicht nur von Tanten und Onkeln, sondern sogar von Cousinen ableitet. Poupinel de Valencé — im Uebrigen Contagionist — hält die Heredität für den wichtigsten Factor der Lepraverbreitung, wie wenig wählerisch er in den Beweismitteln dafür verfährt, möge folgende Krankengeschichte illustriren:

Ein Europäer ist in einer Lepragegend mit einer Einheimischen 10 Jahre lang verheirathet. Er hat mit ihr zwei Mädchen und einen Knaben, von denen zuerst das älteste Mädchen und einige Jahre später auch der Knabe an Lepra erkranken und während einer Fieberepidemie 1867 beide starben. Die Mutter und das überlebende Kind bleiben gesund. Endlich erkrankt der Vater an Lepra, obgleich er durch Handelsgeschäfte viel in die Fremde geführt, immer nur zeitweilig mit Frau und Kindern unter demselben Dach gelebt hatte. Der Beweis der Heredität, den man hier gespannt erwartet, wird dadurch erbracht, dass der nun lepros gewordene Vater seinem Arzt — Poup. de Valencé — mittheilt, „that he vaguely remembered having heard that his maternal grandmother had had leprosy".

Hillis fand unter 183 Fällen Vererbung in directer Linie nur 14mal, also in 8% der Fälle. Von 160 nach Amerika ausgewanderten leprosen Norwegern hat Hansen keinen einzigen leprosen Nachkommen mehr gefunden. Lewis und Cunningham haben die Kinder leproser Eltern, welche im Waisenhause zu Almora (Indien) untergebracht wurden, fortgesetzt beobachtet. Keines dieser Kinder ist lepros geworden, ein Theil heirathete später und hatte gleichfalls gesunde Nachkommenschaft. Von den Kindern, welche von 2864 Leprosen gezeugt

worden waren, die innerhalb 15 Jahren (1866—1884) in Kalawao — dem Leprosorium auf Molokai — untergebracht wurden, lebten am Schluss dieser Periode 26, von denen nur 2 lepros geworden waren. Carter fand unter 80 im Alter von 30 Jahren stehenden Bewohnern Cretas mit lepröser Ascendenz nur 6% lepros. Auch die Commission des National Leprosy Fund berechnet für Indien 6% directer Vererbung[1]). Eine Gruppe von 98 leprosen Elternpaaren hatte 65 Kinder, es kamen also durchschnittlich 2 Kinder auf je 3 Elternpaare, von diesen Kindern waren 7,6% lepros. Die Mehrzahl dieser Nachkommen war bereits erwachsen und hatte zum Theil selbst gesunde Kinder.

Eine Tabelle, welche die Nachkommenschaft von Elternpaaren berücksichtigt, deren einer Theil lepros war, ergiebt gleichfalls ca. 7% Erkrankungen für die Progenitur. Die Commission hat nur 18 Fälle sammeln können, in denen mehrere Generationen einer Familie an Lepra litten.

Weiter hat die Commission das Verdienst, durch ein grosses Zahlenmaterial nachgewiesen zu haben, wie rapid die Lepra einer Gegend abnehmen müsste, wenn sie sich ausschliesslich durch Vererbung fortpflanzen würde. Die bereits früher bekannte Thatsache, dass die Ehen Leproser eine ganz beträchtliche Reduction des Kindersegens erfahren, wird durch folgende Zahlen bestätigt: 1564 Ehen Leproser (ein Theil oder auch beide Eltern erkrankt) ergaben vor der Erkrankung — 2447 Kinder, nach der Erkrankung — 468 Kinder, insgesammt 2915 Kinder, von denen die Commission 75 leprakrank fand. Die Commission macht einen Zuschlag von noch 75 für etwaiges spätere Auftreten der Lepra unter diesen Nachkommen und hat dann die Summe von — hochgerechnet — 150 Leprosen, welche als 2. Generation die Stelle der in 1. Generation erkrankten 1564 Leprosen (eigentlich sind es mehr, da in etwa 5% der Ehen beide Theile krank waren) ersetzen. Berücksichtigt man ferner, dass rund 65%[2]) der Ehen, in denen Lepra einen oder beide Theile befallen hat, steril bleiben, so ergiebt ein einfaches Rechenexempel, wie bald eine nur auf diesem Wege fortgepflanzte Lepra erloschen sein muss.

Die Commission spricht sich daher gegen jedes Eheverbot dort aus, wo beide Theile an Lepra erkrankt sind. Jedoch auch gegen Eheschliessungen von Leprosen mit Gesunden hält sie eingreifende Bestimmungen für praktisch unwichtig, sofern nur dafür Sorge getragen wird, dass die Kinder frühzeitig unter andere Lebensbedingungen als kranken Eltern gesetzt, d. h. mit anderen Worten, separirt würden. Im Gegensatz zu dieser Ansicht verlangen Lovell und Poup. de Valencé ein energisches Einschreiten der Regierung gegen die Ehen Leproser. Praktisch ist ein solcher Versuch bereits, wenn auch innerhalb eines relativ kleinen Gebiets, gemacht worden. Auf Veranlassung des kaukasischen medicinischen Comités — so berichtet Münch — wurde, nachdem das Leprosorium zu Naur geschlossen worden war, allen Geistlichen des Terekgebiets der Befehl zu Theil, die Ehe allen

---

[1]) Die Commission reducirt sogar diese Ziffer auf 4—4,5% wegen möglicherweise vorhandener Irrthümer bei den uncontrollirbaren Angaben der Kranken.

[2]) Die Commission berechnet 64,7% Sterilität für Ehen, in denen beide Theile lepros sind, 59% für solche, wo nur der Mann, 70,4% für Ehen, wo nur die Frau lepros ist.

denen zu verbieten, in deren Ascendenz Lepra nachgewiesen werden könnte, auch wenn dieselbe ausschliesslich die Grosseltern betroffen haben sollte. Münch deutet nur alle die Uebelstände an, welche diese Bestimmung während der kurzen Zeit ihres Bestehens nach sich gezogen hatte (Lug und Trug, Fälschen von Zeugnissen, wilde Ehen u. s. w.). Diese Uebelstände traten so grell hervor, dass die Regierung das Eheverbot schleunigst wieder zurückzog. Ob die Commission und auch A. Hansen nicht zu weit gehen, wenn sie die Vererbung gänzlich als ätiologisches Moment gestrichen wissen wollen, ist eine discutirbare Frage.

Zweifellos ist, dass das generative System früh und intensiv befallen wird. Bacillen sind in relativ frühen Stadien in den Testikeln sowohl wie in den Ovarien gefunden worden. Besnier will sogar im Sperma Bacillen constatirt haben. Die Libido und Potestas coeundi leidet erst spät, mithin ist wenigstens theoretisch nichts gegen die Möglichkeit der Uebertragung durch das Sperma einzuwenden[1]).

Die Thatsache, dass man nie ein Kind mit Erscheinungen der Lepra hat geboren werden sehen, ist erstens nicht absolut festgestellt, da es vereinzelte, von erfahrenen Beobachtern mitgetheilte Fälle giebt, in denen das Neugeborene Flecken aufzuweisen hatte, die den Maculis im Prodromalstadium der Lepra entsprechen. Zweitens darf man aber auch ausgesprochene Leprasymptome bei der Geburt des Kindes gar nicht erwarten, sobald man ein über Jahre sich erstreckendes Incubations- und Prodromalstadium der Lepra anerkennt.

Wenn eine Scheidung zwischen Theorie und Praxis in der Weise erlaubt ist, wie sie Kaposi der Contagiosität der Lepra gegenüber macht, so möchte ich dieselbe für die Vererbung in Anspruch nehmen. Theoretisch ist gegen dieselbe nichts einzuwenden, praktisch kommt sie sehr selten in Frage und sind die spärlichen einschlägigen Beobachtungen nicht immer einwandsfrei.

Wenden wir uns nun dem Lager der Contagionisten zu, so stossen wir auch da zunächst auf eine Anzahl von Thatsachen, welche der Lehre von der Uebertragbarkeit der Lepra widersprechen und insbesondere die bisherigen Bestrebungen, den Modus der Uebertragung zu präcisiren, über den Haufen werfen. Namentlich gilt das von der Behauptung, dass die Lepra durch Muskito- und sonstige Insektenstiche übertragen werde.

In Japan werden die Muskitos als Lepraverbreiter sehr gefürchtet. Der indischen Commission ist es nicht gelungen, Leprabacillen in den Muskitos nachzuweisen, auch nicht in den Fliegen, welche direct von bacillenhaltigen leprosen Geschwüren entnommen und sofort untersucht wurden.

---

[1]) Hansen's und Looft's Ausfälle gegen die Vererbung laufen eigentlich nur auf ein Wortgefecht heraus, da die Autoren auch die Lues für eine „auf die Kinder übertragbare“, aber nicht erbliche Krankheit erklären. Dem Begriff der Vererbung liegt natürlich eine Uebertragung in utero zu Grunde, jedoch ist es logisch, diesen ganz specifischen Vorgang als Vererbung der Uebertragung gegenüberzustellen, welcher das in die Welt getretene Individuum in wechselnder, für den jeweiligen Fall erst festzustellender resp. noch unbekannter Weise unterworfen ist. Nach deutschem Sprachgebrauch wird das auf die Kinder übertragene Vermögen eben doch auch geerbt.

Gleichfalls ablehnend steht die Commission zur Frage der Uebertragung der Lepra durch die Lymphe. Daubler, Gairdner, Hillis berichten über mehrere Fälle von Uebertragung durch den Impfact, wobei die Lymphe Leprosen direct entnommen wurde. Arning erzählt, dass unter den Bewohnern des Ortes Lahaina auf der Insel Maui (Sandwichinseln) etwa ein Jahr nach äusserst sorglos ausgeführter Vaccination plötzlich 50—60 Fälle von Lepra auftraten, während dieser Ort bis dahin für verhältnissmässig frei von Lepra gegolten hatte. In allen diesen Fällen ist die Lepra auffallend rasch zur Entwickelung gekommen.

Von 93 Präparaten, die die indische Commission den Impfpusteln anästhetisch oder maculos Leproser entnommen hat, ist in keinem einzigen der Bacillennachweis gelungen. Arning hat in den Vaccinepusteln tuberös Leproser Bacillen gefunden, allein der Einwand der Commission, dass Niemand Leprose mit leicht erkennbaren Formen zu Impfzwecken verwenden wird, liegt so auf der Hand, dass die Gefahr, welche Tebb der Vaccination in Lepragegenden zuschreiben will, sicher übertrieben ist. Tebb meint, dass die Fortschritte, welche die Lepra gemacht, nur auf das Impfen von Arm zu Arm zu schieben seien, dass Bevölkerungsgruppen, welche die Vaccination verweigern, wie z. B. die Eingeborenen in Britisch Guyana leprafrei seien. Hansen hat nach einer Umfrage bei den Aerzten Norwegens von keinem einzigen die Vaccination belastende Angaben erhalten. Da ferner die Vaccination mit animaler Lymphe immer mehr alle übrigen Methoden verdrängt, so geht man sicher nicht fehl, wenn man sich dem Urtheil der indischen Commission anschliesst und den von Tebb mit so viel Verve eröffneten Kampf gegen die Vaccination ablehnt.

Die Impfversuche, soweit sie Thiere betrafen, sind bisher alle negativ ausgefallen. Nur Melcher und Ortmann publicirten 1885 eine mit Erfolg an einem Kaninchen ausgeführte Uebertragung, welche jedoch in der Folge von verschiedenster Seite angegriffen und für Impftuberkulose erklärt worden ist [1]).

Die Impfversuche Tedeschi's, der beim Affen in den Arachnoidalsack des Rückenmarks Partikel von Lepraknoten einbrachte, können nicht als positiv gelten, da das Versuchsthier nur 8 Tage lebte. Die Vermehrung der Leprabacillen, welche Tedeschi in dem Exsudat gefunden haben will, das an der Impfstelle in Ausdehnung von 10 cm das Rückenmark umgab, beweisen besten Falls, dass im Liq. cerebrospinalis und dem Arachnoidalsack Bedingungen vorhanden sind, welche eine eventuelle Weiterentwickelung der Leprabacillen begünstigen. Diese Behauptung würde auch durch die in zwei Fällen an Kaninchen und Meerschweinchen unter gleichen Bedingungen beobachtete Vermehrung der Bacillen gestützt werden, die klinischen Erscheinungen der Lepra sind jedoch bisher an keinem Thiere experimentell zu Wege gebracht worden.

---

[1]) A. Hansen und Nielsen können sich weder für Impftuberkulose noch für Lepra aussprechen, sie meinen, es handle sich event. um eine noch unbekannte Thierkrankheit, an welcher das Versuchsthier Melcher's u. Ortmann's erkrankt ist. Nielsen will ein derartiges Krankheitsbild an Mäusen öfter beobachtet haben. Er hat die Krankheit mit demselben Resultat, wie Melcher u. Ortmann die Lepra, auf Kaninchen übertragen.

Uebertragungsversuche auf den Menschen sind gleichfalls wiederholt in Scene gesetzt worden. Zunächst hat man Uebertragungsversuche von der tuberösen Form auf Kranke mit L. nervorum gemacht. Dass diese sämmtlich negativ ausgefallen sind, darf nicht Wunder nehmen, da die Impfung hier zwischen zwei Formen derselben Krankheit stattgefunden hat, mithin von vornherein ein negatives Resultat zu erwarten war. Allein auch die Versuche, tuberöse Lepra auf gesunde Menschen zu impfen, haben in einem grossen Theil der Fälle kein Resultat gehabt. So wird über Kranke berichtet, welche es vergeblich darauf abgesehen hatten, ihnen nahestehende Personen (die Frau z. B.) gleichfalls leprakrank zu machen.

1844 impfte Daniellsen sich und drei Hospitalgehülfen mit leprösem Material erfolglos. 1846 wiederholte er den Versuch an sich und mehreren Unterärzten, 1856 abermals, 1858 zum letzten Mal an sich selbst mit gleichbleibend negativem Resultat.

Allein diese negativen Fälle haben keine absolut beweisende Kraft, führt doch Köbner (Ricord) einen französischen Arzt an, der sich einige zwanzigmal Secret von syphilitischen Plaques erfolglos eingeimpft.

Wie häufig impfen sich Chirurgen unbeabsichtigterweise mit Diphtherie, Staphylo- und Streptokokken und anderem zweifellos infectiösem Material und wie selten kommt es dabei zu einer Uebertragung! So dass von diesem Gesichtspunkt aus jene Erfahrungen Daniellsen's nicht als Beweis gegen die Uebertragbarkeit der Lepra angeführt werden können, um so weniger als positive Ergebnisse, und zwar nicht mehr vereinzelt, ihnen gegenüberstehen. Kinder sind einigemal durch leprose Spielgefährten inficirt worden, indem durch Nadeln oder Federmesser, welche diese sich in ihre anästhetischen Flecken stiessen, um dann dasselbe Experiment an den gesunden Kindern zu wiederholen, die Uebertragung erfolgte. Dr. Hildebrandt, Moor und Saxe berichten über je einen derartigen Fall; in dem Falle Saxe handelte es sich um den Sohn eines Arztes. Krankenwärter und Wärterinnen wollen durch Nadelstiche und Schnitt mit dem Rasirmesser sich inficirt haben. Angehörige Leproser datiren ihre Lepra von Verwundungen her, welche von ihren leprosen Verwandten versorgt und verbunden worden sind.

Coffin erwähnt eines Gefangenen, der sich Secret von leprosen Geschwüren in den rechten Arm geimpft hatte und nach zwei Jahren Erscheinungen der Lepra bekam. Am bekanntesten ist das Experiment Arning's geworden, der einen zum Tode verurtheilten Hawaier — Keanu — mit Lepramaterial impfte, nachdem die Regierung Keanu für den Fall eines solchen Versuchs Begnadigung zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe zugesichert hatte.

Arning vergewisserte sich, dass Keanu in der Ascendenz keine Lepra habe und selbst völlig gesund sei. Nachdem Keanu hierauf unter die hygieinisch günstigsten Bedingungen versetzt worden war, schritt Arning am 30. September 1884 zur Impfung. Durch ein Tags vorher gelegtes Blasenpflaster hatte er am rechten Vorderarm Keanu's eine pralle Blase erzeugt. In diese hinein wurde Eiter von einem granulirenden leprosen Geschwür injicirt, sowie von demselben Eiter in das frisch scarificirte linke Ohrläppchen eingerieben. Der Eiter enthielt massenhaft Lepra-

bacillen. Am linken Vorderarm nähte Arning einen frischen, nicht ulcerirten Lepraknoten in eine bis auf die Muskelfascie geführte Incision ein. Beide Arme werden mit Watte verbunden. Antiseptica waren nicht zur Anwendung gekommen. Während die Impfung am Ohr und rechten Vorderarm resultatlos bleibt, am Ohr unter einem Blutschorf die Heilung eintritt und am Arm die Blase unter späterer starker Schuppung heilt, spielen sich am linken Vorderarm folgende Erscheinungen ab:

3. October. Ein Theil des implantirten Stückes ist nekrotisch geworden, in dem Eiter finden sich massenhafte, theils einzelne, theils in Gruppen stehende Leprabacillen, mit lebhaftem Tinctionsvermögen. Im weiteren Verlauf bildet sich an Stelle des nekrotisch abgestossenen Stückes ein Geschwür mit callösen Rändern, in dessen Eiter — zwar in wechselnder Menge — jedoch stets Leprabacillen von guter Färbbarkeit und mit lebhafter Sporenbildung nachgewiesen werden können, erst am 7. November werden in dem spärlich secernirten Eiter gar keine Bacillen mehr nachgewiesen. Inzwischen waren am 29. October zum ersten Mal bisher ungekannte Schmerzen in der linken Schulter aufgetreten. Der linke Nervus ulnaris beginnt anzuschwellen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Sensibilitätsstörungen fehlen zunächst.

Am 13. und 26. November sind wieder einige spärliche Bacillen im Wundsecret nachzuweisen, um dann bis zu der am 5. Januar 1885 erfolgenden Benarbung der Impfstelle zu verschwinden.

Die Schmerzen im linken Arm zeigen wechselnde Intensität. Der Nervus ulnaris ist dazwischen druckempfindlich, Sensibilitäts- oder trophische Störungen treten jedoch nicht auf.

17. Februar 1885. In der keloidartigen Narbe am linken Vorderarm erscheint „ein linsengrosser, wachsartig gelblich durchscheinender Granulationstumor".

19. März. Ein diesem Tumor entnommener Tropfen Gewebsflüssigkeit zeigt Massen von Leprabacillen, die vielfach vereinzelt, aber auch in dichten Garben zusammenliegend sich in grossen epithelioiden Zellen und auch in Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen finden. Sporenbildung zeigen nur wenige derselben.

Die Schmerzen treten nun bald im Handgelenk, im Ellbogen, in den Fingern auf. Der Ulnarnerv ist jetzt oberhalb des Ellbogens deutlich verdickt und druckempfindlich. Druck auf denselben strahlt bis in den vierten Finger hinein.

25. April. Der Saft des Granuloms enthält spärliche, gut färbbare, jedoch sporenfreie Bacillen, während im Gewebssaft des Narbenkeloids keine Leprabacillen gefunden werden können. Das Narbenkeloid hat in letzter Zeit an Grösse zugenommen.

11. Juli. Das Granulom ist verschwunden, das Allgemeinbefinden ist gut, auch die Schmerzen haben aufgehört.

5. November. Ein Theil des Narbenkeloids wird exstirpirt, in einem Saftpräparat finden sich fünf wohlcharakterisirte Leprabacillen. Auf dem Schnitt zeigt das Keloid: „junges Bindegewebe unter einer dünnen Reteschicht, eigentliches Granulationsgewebe ist nicht mehr vorhanden. In der unteren Schicht der Cutis finden sich grosse Zellen mit körnigen, gelblich hellglänzenden Einlagerungen, doch gelingt es durch keinerlei Färbung, aus diesen Massen Leprabacillen zu demonstriren".

22. Januar 1886. Das Keloid ist etwas geschwellt und in einem Saftpräparat sind wieder einzelne Leprabacillen vorhanden.

5. Juni 1886. Es werden keine Leprabacillen im Gewebssaft des im Uebrigen unverändert aussehenden Keloids gefunden. Die Schmerzen im linken Arm sind jetzt geschwunden, ebenso die Neuritis des Ulnarnerven. Sensibilitätsstörungen bestehen keine.

Bald darauf verlässt Arning die Sandwichinseln und verliert den Kranken aus den Augen. Wir erfahren erst reichliche zwei Jahre später etwas über Keanu und zwar durch den vom 28. September 1888 datirten Bericht der Doctoren Emerson und Kimball, welche an Keanu deutlich ausgesprochene tuberöse Lepra constatiren. Am 5. Juli 1888 erfolgte darauf die Ueberführung nach Molokai. Swift, der Arzt des Leprosoriums auf Molokai, hat nachgewiesen, dass Keanu einen leprosen Neffen und ebenso Schwager habe. Swift meint, dass Keanu sich auch im Gefängniss mit Lepra habe inficiren können, vor Allem sind seiner Meinung nach die Veränderungen zu hochgradig, welche die Krankheit in einem Zeitraum von 5 Jahren, der inzwischen seit der Impfung verflossen war, geschaffen haben sollte. An 1000 Kranken habe er in 2 Jahren nichts Derartiges gesehen. Demgegenüber führt Köbner den Pater Damien an, der 1884 die erste typische Anästhesie, 1886 das erste Infiltrat der Gesichtshaut zeigte und im Juli 1889 bereits todt war. Dass es derartig rasch und deletär verlaufende Fälle giebt, daran ist nicht zu zweifeln, ebenso auch nicht daran, dass Keanu ganz gesund war, als die Impfung vorgenommen wurde; für eine genügende Isolirung im Gefängniss war gesorgt worden, so dass auf einem anderen Wege, als dem geplanten, Keanu mit Lepra nicht in Berührung kam. Mit seinen beiden leprösen Verwandten kam Keanu durch die Isolirung im Gefängniss gleichfalls nicht zusammen, man könnte sie also nur im nichtcontagionistischen Sinne für die Erkrankung Keanu's verantwortlich machen und käme dann wieder auf die Vererbung von der Seitenlinie (!) heraus. Den Angriffen gegen die Beweiskraft des Falles Keanu ist entgegen zu halten, dass die Lepra in diesem Fall sich genau so entwickelt hat und stufenweise die einzelnen Erscheinungen der Krankheit aufgetreten sind, wie man das an Fällen beobachten kann, die zufällig im Prodromalstadium unter ärztliche Beobachtung kommen. Zuzugeben wäre nur, dass die Entwickelung der Krankheit zu vollster Höhe ungewöhnlich rasch vor sich gegangen, was mit dem Modus der Incorporation des Krankheitsgiftes sehr wohl im Zusammenhang stehen könnte. Die Bedeutung des Falles Keanu liegt also hauptsächlich darin, dass eine experimentell erzeugte Erkrankung an Lepra uns zeigt, wie viel Zeit vergeht zwischen der Infection und dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen oder ein wie exorbitant langes Incubations- und Prodromalstadium dieser Krankheit eigenthümlich ist. Von diesem Gesichtspunkt aus müssten denn auch alle Uebertragungsversuche bei Thieren geleitet werden.

Ueber den Modus, wie das übertragene Krankheitsgift für das Gros der Leprafälle seinen Eingang in den inficirten Körper findet, hat uns Arning's Experiment freilich keinen Aufschluss gebracht, ebensowenig die Fälle, wo dieser Vorgang durch Verletzung der Körperoberfläche stattgefunden, weil sie einstweilen noch zu vereinzelt dastehen, um zu irgend welchen berechtigten Schlussfolgerungen verwandt werden zu können. Wir müssen uns mit dem Bekenntniss begnügen, dass wir über den Modus der Uebertragung und die Art der Invasion des Krankheitsstoffes der Lepra zunächst noch keine ausreichende Erfahrung besitzen. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, dass die Lehre von der Contagiosität der Lepra noch nicht genügend fundirt sei.

Der von Leloir betonte Satz, dass die Verbreitung der Lepra an den leprakranken Menschen gebunden sei und seinen Verkehrswegen folge, bestätigt sich immer fester, ob man diese Wege im breiten Verkehr eines ganzen verseuchten Volkes mit seinen Grenznachbarn sucht oder den Pfaden folgt, welche das kranke Individuum in seine nächste Umgebung führen. Findet man sich einer Massenverbreitung von Lepra gegenüber, so wird man zu Resultaten nur dann kommen, wenn es noch möglich ist, auf die historische Entwickelung der Lepra in diesem Gebiet zurückzugehen. Dasselbe gilt aber auch für die Erkrankungen in der Familie und des einzelnen Individuums; es ist unbedingt ein sorgfältiges Erforschen der Vergangenheit, eine mit grosser Genauigkeit aufgenommene, über viele Jahre sich erstreckende Anamnese erforderlich. Selbst bei den scheinbar zerstreut lebenden Kranken einer grossen Stadt gelingt es dann einen Zusammenhang derselben mit einander nachzuweisen; man findet Wohnungen heraus, in denen die betreffenden Kranken, die einem zu verschiedenen Zeiten und in den verschiedensten Stadien der Krankheit zu Gesicht gekommen, vor Zeiten zusammengelebt haben. So konnte ich unter den Leprosen Riga's 4 Fälle, die ich 1886, 1889, 1890 und 1895 getroffen, auf eine Miethskaserne zurückbeziehen, in der sie zusammengelebt und viel mit einander verkehrt hatten. Obgleich damals der eine von ihnen bereits deutliche Lepra hatte, gaben die anderen an, nie Leprose gesehen zu haben. Den Zusammenhang zwischen einem leprosen Mann und einer leprosen Frau ergab nur der Vergleich der sorgfältig notirten Wohnungen, die sie successive innegehabt hatten. Die Frau, welche zuerst untersucht worden war, wusste nichts von einer Berührung mit Leprosen. Der Mann stellte gleichfalls eine solche in Abrede, wie man ihm aber nachweisen konnte, dass er der Nachbar der Frau K. gewesen, ob er sie denn gar nicht kenne? da stellte es sich heraus, dass er sehr häufig und sehr intim mit ihr verkehrt hatte. Die leprose Rechtsanwaltstochter Fräulein St. leugnet jegliche Berührung mit Leprosen, es kann ihr nachgewiesen werden, dass ihre Köchin, der sie fortgesetzt selbst die Geschwüre an den Beinen verbunden hat, im Krankenhause an Lepra verstorben ist.

Der Asylantin des Armenhauses B. kann nachgewiesen werden, dass ihre Bettnachbarin vor 10 Jahren an Lepra verstorben ist. Fünf Jahre nach dem Tode derselben traten bei der B., welche inzwischen das Asyl gar nicht verlassen hatte, die ersten Erscheinungen der Lepra zu Tage.

Für eine Gruppe von 8 Fällen hat sich gleichfalls ein Zusammenhang unter einander nachweisen lassen, obgleich ihr Geschick sie inzwischen nach den verschiedensten Gegenden aus einander geführt hatte, und jeder von ihnen die anfängliche Frage, ob er je mit Leprosen verkehrt, strict verneinte.

Alle diese Beispiele lehren, dass, je grösser das Lepramaterial ist, das man untersuchen muss und je kürzer die Zeit, die man dazu verwendet, das Resultat desto ärmer an positiven Ergebnissen sein wird. So sind denn auch die 10 % zu erklären, welche die indische Commission für nachgewiesene Uebertragung berechnet. In 5 Monaten hat die Commission ein Areal von 8000 engl. Meilen bereist und insgesammt 2371 Leprose besichtigt. Münch hat völlig recht, wenn er

die dazu aufgewandte Zeit als viel zu kurz bezeichnet. Münch weist der Commission ferner nach, dass sie von den in den Leprosorien internirten Kranken im contagionistischen Sinn viel günstigere Aussagen erhält als von den freilebenden Leprosen, welche von der Polizei an bestimmten Punkten zusammengetrieben und durch dieses Verfahren selbstverständlich höchst alterirt, ihr Heil in möglichst negativen Aussagen suchten. Sind alle Lepraforscher darin einig, dass die Aussagen der Leprosen sehr unzuverlässige sind und sorgfältiger Prüfung bedürfen, so wird das in ganz besonderem Maasse für das von der Commission untersuchte Material gelten, da das Lügen den Indern ein ganz besonderes Bedürfniss sein soll.

Wir sehen den Procentsatz für die Uebertragung der Lepra sofort steigen, sobald das Material, an dem die Beobachtungen angestellt sind, ein kleineres wird. Engel berechnet für ein Material von 2149 Leprosen in Aegypten 21% Uebertragung.

Münch liefert mehrere Tabellen, welche bis 30% der Fälle auf Uebertragung zurückführen. Für Riga habe ich bei einem Material von mehr als 100 Fällen in 60% derselben Uebertragung nachgewiesen. Ehlers berechnet für Island 64%, Hillis fand für eine Gruppe von 139 Erkrankungen 67% Uebertragung heraus. Lohk hat bei seinen Untersuchungen auf der Insel Oesel nur in wenigen Fällen die Uebertragung nicht nachweisen können. Impey führt die Lepraausbreitung in Südafrika auf 2 Familien zurück, welche in der Mitte des vorigen Jahrhunderts leprakrank dort einwanderten.

Man sieht also den Procentsatz der nachweisbaren Uebertragung steigen, je kleiner die Zahl der Gesammterkrankungen, je besser abgrenzbar das zu untersuchende Gebiet und je jüngeren Datums die Leprainvasion daselbst ist. Demzufolge eignen sich die grossen Lepracentren nicht für eine Untersuchung des Zusammenhangs der Erkrankungsfälle untereinander. Die grosse Zahl der Erkrankten, die stets offen stehende Möglichkeit der mannigfachsten Beziehungen zu Leprosen verwischen gar zu leicht die Spuren oder machen es überhaupt unmöglich, den Weg zu finden, den die Uebertragung genommen hat. Um so mehr muss hervorgehoben werden, dass aber auch auf einem solchen Boden die Ueberzeugung von der Uebertragbarkeit der Lepra sich Bahn brechen kann, wie uns das Norwegen lehrt, wo ehemals Daniellsen und Boeck jegliche Uebertragbarkeit ausschlossen, während jetzt Armauer Hansen ein eifriger Vertreter der Contagiosität der Lepra ist.

L. Brocq hat in interessanter Weise die Entwickelung von Leprabeerden dargestellt, dort wo Leprose auf Inseln oder in sonstwie abgeschlossene Gebiete und Gemeinschaften (Familien) eingewandert sind. Endlich sind am meisten beweisend für die Uebertragbarkeit der Lepra die Einzelerkrankungen, wo solche in einem völlig leprafreien Gebiet auftreten im Anschluss an den Verkehr mit einem Leprosen.

Von den Inselepidemieen hat die auf den Sandwichinseln eine traurige Berühmtheit erlangt; der Gang, den die Verbreitung der Seuche genommen, ist auf S. 12 bereits erwähnt.

Auf der Insel Mauritius wurde zu Ende des vorigen Jahrhunderts von einem Schiff ein lepröser Passagier ausgesetzt, 10 Jahre später gab es mehrere Leprose auf der Insel und um die Mitte dieses

Jahrhunderts bereits so viele, dass ein Leprosorium gegründet werden musste.

Die Insel Rodriguez wurde durch einen Fischer inficirt, der krank von St. Mauritius hierher übergesiedelt war.

Forné berichtet, dass 1879 mehrere 100 Gefangene von Neu-Caledonien nach der Insel Pines übergeführt und dort internirt wurden. 8 Jahre später zeigten sich mehrere Leprafälle unter den Eingeborenen, die bis dahin diese Krankheit nicht gekannt hatten. 1858 wurde zu Mahaica, der gesundesten Gegend von Guiana, ein Leprosorium gegründet, in das 60 Leprose transferirt wurden, welche völlig frei aus- und eingehen konnten. In der Folgezeit wurden in unmittelbarer Umgebung der Anstalt 60 Fälle von Lepraerkrankung constatirt, wo bis dahin nichts von Lepra bekannt gewesen war. Zuriaga berichtet, dass in Parcent (Alicante), welches bis 1830 leprafrei gewesen war, ein einwandernder Leproser seine Krankheit dem Gastfreunde übermittelt habe sowie einem Bruder des Gastfreundes. Dieser Bruder übertrug die Krankheit auf 5 von seinen 7 Kindern; es erkrankte ferner ein Freund des erstangesteckten Gastfreundes, der wiederum auf einen Bekannten die Krankheit übertrug, die dann weiter schreitend eine Anzahl anderer Erkrankungen zu Wege brachte. Unter den Familienerkrankungen ist der oft citirte Lepraheerd zu Cap Breton zu erwähnen, wo alle 5 Kinder einer an Lepra verstorbenen Frau lepros wurden, ferner 2 Schwiegersöhne, 2 Grosskinder und der Freund eines Sohnes.

Frau Ourblanc in Louisiana übertrug ihre Lepra auf 4 von ihren 6 Kindern. Die Pflegerin der Frau Ourblanc sowie ein Freund ihres Sohnes wurden gleichfalls lepros, obgleich dieser Freund 8 Meilen entfernt wohnte und nur besuchsweise bei den Ourblanc's verkehrte.

Forné berichtet, dass das Dorf Tourette bei Nizza bis 1815 leprafrei war, in demselben Jahre engagirte eine Familie M. ein leproses Dienstmädchen, darauf erkrankten Mann und Frau M., eine Familie G., die mit ihnen verkehrte, ein Vetter dieser letzteren, seine Frau und seine 3 Kinder — im Ganzen 9 Personen.

Leloir hat 2 Familien bei San Remo gefunden, in deren einer die Grossmutter ihre Lepra auf die Tochter und diese wiederum auf ihre 4 Kinder übertragen hatte. Der Mann der Tochter blieb gesund, allein ihre beiden Schwestern starben ebenfalls an Lepra. In der 2. Familie war die Mutter lepros und ein Bruder derselben. Nach einander erkrankten sämmtliche 10 Söhne dieser Mutter.

Derartige Familienerkrankungen stehen keineswegs mehr vereinzelt da. Münch berichtet aus dem Terekgebiet über eine Anzahl solcher, Lohk von der Insel Oesel u. A. m. Ich schliesse hier den Stammbaum einer Familie vom Gute Holmhof bei Riga an, weil derselbe auf einen flüchtigen Blick hin als Stütze für die Vererbung der Lepra gehalten werden könnte, allein wenn man die Geburts- und Erkrankungsdaten näher in's Auge fasst, so sieht man, dass die Eltern zur Zeit der Geburt ihrer Kinder gesund gewesen sind, und dass ihre Erkrankungsdaten und die ihrer Kinder nahe zusammenliegen, allerdings muss man dabei mit Lustren und nicht mit einzelnen Jahren rechnen, darauf kommt es aber bei der Lepra gerade an. Als ich diesen Stammbaum vor 5 Jahren zusammenstellte, figurirte Lihse R.

auf demselben als gesund, inzwischen hat sich auch bei ihr die Lepra — sogar für den Laien erkennbar — entwickelt.

| Jehkabs Rudsiht, seit 1821 verheirathet mit Lihse Schaggar | erkrankt frühestens 1839, gestorben 1859. |
|---|---|

| Jehkabs, geb. 1827; Lepra Ende der 60er Jahre; verheirathet mit Ilse Sperra, gestorben 1878. | 5 gesunde Söhne, 1 gesunde Tochter. | Greete geb. 1832 Lepra 1883 gest. 1895 verh. mit D. Sperra seit 1854. |
|---|---|---|

| Dahwids geb. 1854 Lepra 1870 gest. 1880. | Peter geb. 1860 Lepra 1876 gest. 1885. | Jehkabs geb. 1856 Lepra 1884 verh. 1878 mit Dahrte Sihpol. | 1 Tochter geb. 1858 gesund. | Lihse geb. 1862 Lepra 1886 verh. mit Jan.Jansohn seit 1884. |
|---|---|---|---|---|

| 4 gesunde Kinder, 1879, 81, 82, 85 geboren. | Juris geb. 1878 lepra-verdächtig ? | Die Kinder sollen lepros sein? |
|---|---|---|

Ein immer wieder gegen die Contagiosität der Lepra angeführtes Argument ist die Seltenheit ihrer Uebertragung in der Ehe. Die indische Commission hat eine solche nur in $2\frac{1}{2}$ % ihrer Fälle beobachtet, erst bei Ehen, die länger als 5 Jahr dauern, steige die Uebertragungsziffer auf 5 %. Auch Münch giebt für sein Material nur 11 % an. Dieser in der That auffallend niedrige Procentsatz wird steigen, sobald erst längere Beobachtungsreihen existiren werden, welche das Geschick der Ehegatten bis an ihr Lebensende verfolgen. An dem mir zu Gebote stehenden Material existiren einstweilen zu wenig sichere Daten darüber; hat doch ein nicht unbeträchtlicher Theil unserer Leprosen, die sog. „Altgläubigen“ der russischen Bevölkerung, in wilder Ehe gelebt, dergestalt, dass das einzelne Individuum mehrere solcher Ehen eingegangen ist. Jedoch ist es mir wiederholt gelungen, bei leprakranken Wittwen, welche leugneten, je in ihrem Leben Leprose gesehen zu haben, den Nachweis zu erbringen, dass ihre Männer an Lepra gestorben waren. Hier war Jahre nach dem Tode des Mannes die Lepra bei der Frau zum Ausbruch gekommen. Ein Fall meiner Beobachtung, wo eine junge kräftige Frau nach 5jähriger Ehe mit einem Leprosen bereits ein grosses leproses Infiltrat am Arm zeigte, gehört in der That zu den Seltenheiten. Der Ausbruch der übertragenen Krankheit folgt in der Regel sehr viel später. So war als Beweis gegen die Contagiosität eine Wäscherin am Leprosorium auf Molokai wiederholt citirt worden, die nicht nur 17 Jahre lang für die schwersten Kranken die schmutzige Wäsche gewaschen, sondern auch noch nach einander 2 leprose Männer gehabt hatte. 1888 hatte dann Pr. A. Morrow auch bei ihr zweifellose Symptome der Lepra nachweisen können. Münch will in dem Geschlechtsact als solchem kein Moment sehen, das die Uebertragung besonders begünstigte. A priori wäre allerdings der umgekehrte Standpunkt zu erwarten, zumal Le-

prome am männlichen Genitale vorkommen. Eine ganze Anzahl krank aus den Tropen zurückkehrender Europäer führt denn auch die Erkrankung auf die Cohabitation mit leprosen Concubinen zurück.

Immerhin ist einzuräumen, dass nach den vorhandenen Daten die geringe Uebertragungsziffer der Lepra in der Ehe die meisten Anhaltspunkte für Angriffe gegen den contagionistischen Standpunkt bietet. Eine mehr ausgedehnte Beobachtungszeit wird voraussichtlich andere Zahlen bringen. Zunächst müssen wir uns mit dem Hinweis auf die Ehen der Luetischen und Tuberkulösen begnügen; wie relativ selten erfolgt auch hier die Uebertragung, ohne dass es Jemandem in den Sinn käme, an der Uebertragbarkeit dieser Krankheiten zu zweifeln.

Wenden wir uns nun zu den Einzelerkrankungen, so begegnen uns zunächst solche, deren Beruf den Verkehr mit Leprosen erforderte; so erkrankt Dr. Robertson, Chef des Leprosorium auf den Seychellen. Einen aus Brasilien lepros zurückkehrenden Arzt hat Vidal behandelt. Auf Lahaina (Sandwichinseln) erkrankte ein amerikanischer Arzt. Von Missionären sind Pater Damian, Pater Boglioli, Pastor Bakker, ein von Dr. Crocker jüngst in der Londoner dermatologischen Gesellschaft vorgestellter Missionär aus Afrika als Opfer der Lepra zu nennen. Auf Molokai erkranken 9 % des Wartepersonals. Alle diese Fälle können nicht zum Beweise der Uebertragbarkeit der Lepra verwandt werden, weil ihnen von anticontagionistischer Seite vorgeworfen wird, dass sie auf einem Lepragebiet sich befunden haben und den daselbst herrschenden, für die Erkrankung günstigen Bedingungen unterworfen gewesen sind.

Hawtrey Benson berichtet über einen aus Indien heimkehrenden Irländer, der seine Lepra auf den Bruder übertrug, mit dem er nach der Rückkehr in engstem Connex lebte. Dieser Bruder hatte Irland nie verlassen und ist in Irland die Lepra nicht endemisch. Atkinson erwähnt eine Frau, die in dem leprafreien Baltimore Stubennachbarin eines dahin verschlagenen Leprosen wurde, und in der Folge an Lepra erkrankte.

Ghose hat eine Frau beobachtet, die von ihrem Manne mit Lepra angesteckt worden war. Nach dem Tode des Mannes kehrte sie krank in ihr leprafreies Heimathsdorf zurück und zog in das Haus ihres Bruders. Der Bruder erkrankte an Lepra und im Verlauf der nächsten 6 Jahre noch 3 Fälle aus der Nachbarschaft.

Leloir (Hardy) referirt über eine 27jährige Engländerin, welche leprose Flecken bekam, nachdem sie zwei Winter in Nizza zugebracht hatte. Sonst war sie über England und Frankreich nicht hinausgekommen.

Munro hat in Stepney ein irisches Weib an Lepra erkranken (1866) und 1874 daran zu Grunde gehen sehen, welches nie Irland verlassen hatte, sich mit Segelmachen beschäftigte und viel am Hafen sich aufhielt, in dem ein lebhafter Verkehr mit Ost- und Westindien herrschte.

Ich habe 1893 einen reisenden Taschenspieler Pw. untersucht, der zum ersten Mal in Riga war und die deutlichen Merkmale der Lepra offen zur Schau trug. Der Mann war in Moskau geboren worden und hatte späterhin sich in den verschiedensten Städten des Reiches aufgehalten, die er mir alle aufzählte, die jedoch sämmtliche dem lepra-

freien Gebiet Russlands angehörten. 1888/89 engagirte er sich einen Reisegenossen und Kassirer, einen Riga'schen Händler, der damals bereits an Lepra litt und später von mir wiederholt untersucht und mit tuberoser Lepra behaftet gefunden worden ist. Mit diesem Kranken reiste der Taschenspieler über ein Jahr zusammen umher. Er äusserte, dass ihm der Reisegefährte wohl sehr unheimlich gewesen sei, dass er es versucht habe, sich möglichst von ihm fern zu halten, jedoch sei das nicht immer ausführbar gewesen, er habe mit ihm wiederholt das Zimmer getheilt, ja einmal sogar das Bett.

1891, nachdem er sich von seinem Reisebegleiter bereits seit mehr als Jahresfrist getrennt, war auf dem einen Arm ein „Flecken" aufgetreten, der sich langsam aber stetig ausbreitete und empfindungslos wurde. Im Herbst 1892 traten die ersten Knoten im Gesicht auf[1]).

Gegen diese letzt aufgeführten Fälle lässt sich absolut nichts anführen, was sie in einem anderen Lichte als dem der Uebertragung erscheinen lassen könnte. Giebt man dieses zu, dann wird man auch die Mittheilungen, welche ich und v. Reissner über unser Riga'sches Leprosenmaterial gemacht, als Beiträge auffassen, welche zu Gunsten der Uebertragbarkeit der Lepra sprechen und die anwachsende Zahl unserer Leprosen nicht darauf zurückführen wollen, dass Riga ein Lepraboden geworden ist. —

Es scheint, dass die Lepra nicht bloss durch directen Verkehr, sondern auch indirect durch Gegenstände übertragen werden kann. Cornil berichtet, dass ein französischer Regierungsbeamter, der auf Mauritius die Amtswohnung seines an Lepra verstorbenen Vorgängers bezog, ohne dass dieselbe vorher gesäubert oder gar renovirt worden wäre, gleichfalls nach einiger Zeit an Lepra erkrankte.

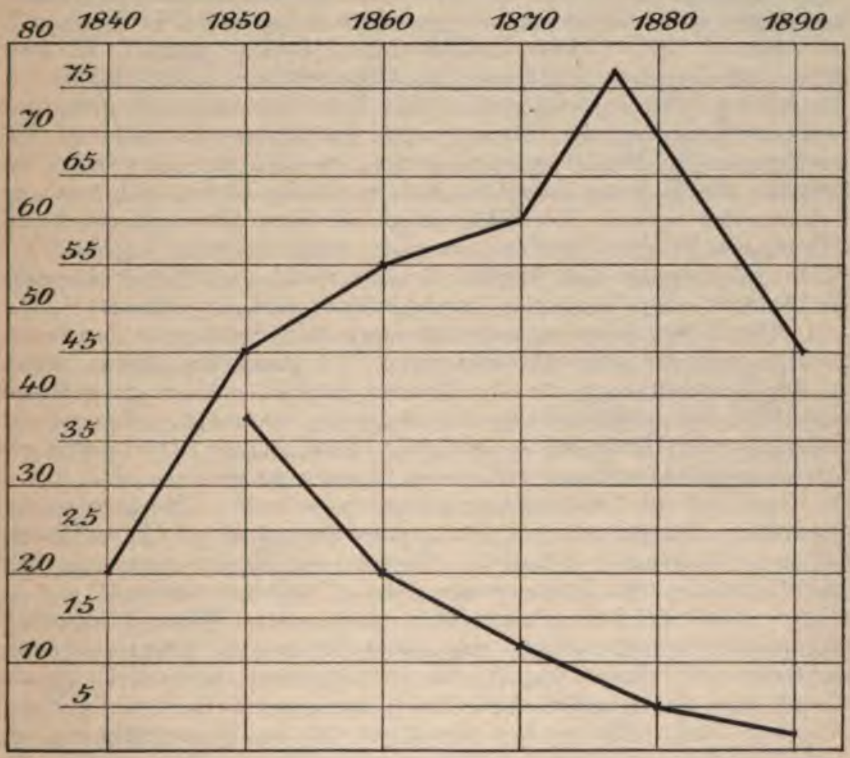
Coffin führt die Erkrankung einer nach Réunion übergesiedelten französischen Familie darauf zurück, dass in dem von ihr benutzten Brunnen schmutzige, von Leprosen verunreinigte Wäsche versenkt worden war(?). Von den Kranken selbst wird wiederholt angegeben, dass sie sich durch das Tragen von Kleidern und Schuhwerk Leproser angesteckt haben. So will ein Engländer von seinem leprosen Diener dadurch angesteckt worden sein, dass dieser jedesmal, sobald er zum Tanz ging, des Herrn Kleider anzog.

Zum Schluss soll darauf hingewiesen werden, dass, so kampfesfreudig sich die Vertreter der verschiedenen Ansichten über die Aetiologie der Lepra gegenüberstehen, darin Einhelligkeit herrscht, dass die Behandlung der Krankheit zum Zweck ihrer Einschränkung einzig und allein in der Isolirung der Erkrankten, in ihrer Trennung von den Gesunden zu bestehen habe. Das lehrten bereits Daniellsen und Boeck und so stehen die Anticontagionisten zum grössten Theil auch heute noch, ohne sich darüber auszulassen, was die Isolirung der Kranken den Gesunden helfen soll, welche daheim in der Misère des Lebens und in der Fischnahrung die stets offene Quelle zur Erkrankung vor Augen behalten. Andere Nichtcontagionisten sind consequent genug,

---

[1]) Auch die Frau des Taschenspielers habe ich untersucht, weil sie durch Vertauben und Kältegefühl in den Beinen beunruhigt wurde. An Beinen und Armen konnte ich eine eigenthümliche Beschaffenheit der Haut — Chagrinhaut — constatiren, ohne dass es mir gelang, ein deutliches Infiltrat nachzuweisen. Am linken Unterschenkel präsentirte sich eine pigmentarme, Anästhesie zeigende Stelle.

der Isolirung jeglichen Einfluss abzusprechen, sie weisen dabei auf die Länderstrecken des Orients hin, in denen gar keine Leprosorien existiren und die Seuche dennoch abgenommen hat, oder wenigstens nicht fortgeschritten ist. Münch bemerkt hierzu sehr treffend, dass hier durchaus die Kranken isolirt werden und zwar nach der ältesten Methode der Ausstossung aus der Familie und aus der Gemeinde, wobei es dem Ausgestossenen anheimgestellt wird, wie und wo er für seinen Unterhalt sorgen wolle. Die Sondersiechen des Mittelalters trifft man im Orient auch heute noch allenthalben, und bilden sie auch keine ge-




schlossenen Genossenschaften, so rekrutirt sich das Corps der Bettler zu einem grossen Theil aus ihnen.

Zwar involvirt der vagirende Bettler ja gleichfalls eine Gefahr für seine Umgebung, und scheinbar müsste dieselbe durch sein Umherwandern vergrössert werden, da die Zahl der Gesunden, mit denen er in Berührung kommt, eine grössere ist als er sie zu Hause auf seiner Scholle vorfindet. Allein, wenn dieser Schluss für die Lepra nicht zutrifft, so rührt es daher, dass die Lepra zur Uebertragung eines anhaltenden Verkehrs bedarf. Das flüchtige Zusammentreffen des vagirenden Bettlers mit dem gesunden Almosenspender bewirkt nur in Ausnahmefällen eine erfolgreiche Uebertragung, während bei seinem Verweilen am heimathlichen Heerd der Keim zur Krankheit zwar über sehr viel weniger Menschen ausgestreut wird, dafür aber in einem um so grösseren Procentsatz erfolgreich aufgeht.

Den Einfluss der Isolirung beweisen zwei Tabellen Münch's. Nach der ersten haben 43 isolirte Leprose 250 Familienangehörige, von denen 11 weiterhin an Lepra erkranken, das macht 4,4%. Nach der zweiten haben 54 nicht isolirte Leprose 312 Familienangehörige, von denen 65 weiterhin an Lepra erkranken, das macht 20,83%, also 5mal mehr als bei den Familiengliedern der Isolirten.

Weiter stellt Münch 68 Familien zusammen, in denen die Lepra den Mann oder die Frau befallen hat. Die Hälfte dieser Familien (34) isolirt die Erkrankten, von den 78 Kindern dieser Gruppe erkranken nur 4 an Lepra = 5,1%. Die andere Hälfte trifft keinerlei Isolirungsmassregeln und hier erkranken von ihren insgesammt 74 Kindern 22 an Lepra = 30%. Diese Zahlen reden deutlich genug. Es möge denn noch hier eine graphische Darstellung Münch's Platz finden, von der ich zwei Curven wiedergebe. Die obere bezeichnet die Gesammtzahl der Leprosen des Terekgebietes, die untere die Zahl der Erkrankungen im Mosdok'schen Regiment, welches am intensivsten und längsten die Isolirung ausgeübt und in dessen Gebiet sich auch das Leprosorium befand. Zweifellos zeigt die obere Curve in den letzten Jahren eine fallende Tendenz, trotzdem keine Isolirung besteht. Wie rasch jedoch unter dem Einfluss der Leproserie die Erkrankungsziffer des Mosdok'schen Regiments herabgedrückt wird, ist eclatant.

Dem Leser sei es nunmehr anheimgestellt, Stellung zu den Fragen zu nehmen, welche hier erörtert worden. Ich glaube die Lücken, welche in der Beweisführung für die Uebertragbarkeit noch nicht genügend ausgefüllt sind, möglichst objectiv angegeben zu haben. Eine gerechte Prüfung — so hoffe ich — wird die Entscheidung zu Gunsten der Contagiosität fallen lassen und von der Forderung abstehen, dass nahezu für jeden Fall die Uebertragung nachgewiesen werde. Bei einer solchen Forderung wird vergessen, ein wie grosser Procentsatz von Erkrankungsfällen an Diphtherie, Scharlach, Cholera etc. ätiologisch unaufgeklärt bleibt, trotzdem die Erkrankungen hier in mehr explosiver Weise erfolgen, somit die Aufmerksamkeit in ganz anderer Weise in Anspruch nehmen und trotzdem ihnen eine Incubationszeit zu Grunde liegt, die ungemein viel kürzer ist, als bei der Lepra und daher auch für das Gedächtniss des Kranken und seiner Umgebung so sehr viel leichtere Aufgaben stellt. Ebenso wie die Lehre von der Uebertragbarkeit der Lepra langsam aber stetig an Boden gewonnen hat, so muss die Anerkennung einer langen Incubationsdauer der Lepra sich noch energisch Bahn brechen.

---

III. Kapitel.

## Incubation und Prodromi.

Bereits Daniellsen und Boeck constatirten das Factum, dass Individuen, welche einige Zeit in Lepradistricten zugebracht, viele Jahre später lepros wurden, nachdem sie inzwischen in ihre Heimath zurückgekehrt und dort ein Jahrzehnt oder noch länger unter Verhältnissen gelebt hatten, unter denen ein Acquiriren der Lepra unmöglich war.

Dieser Beobachtung haben sich dann andere Forscher angeschlossen, so sah Leloir einen französischen Soldaten, der von 1862—65 in Mexico gewesen war, seitdem aber seine leprafreie Heimath (Departement Eure et Loire) nie verlassen hatte, 1880 unter Initialerscheinungen der Lepra erkranken, welche bis 1886 sich zur unschwer zu diagnosticirenden Mischform der Knoten- und Nervenlepra entwickelten.

Thin berichtet von einem jungen Engländer, der 20 Jahre, nachdem er aus Australien über Indien — wo er ein Jahr lebte — in die Heimath zurückgekehrt war, erkrankte. Ferner von einem 12jährigen Mädchen, das ihr Elternhaus verlässt, weil daselbst Lepraerkrankungen aufgetreten. Sie bricht alle Beziehungen zum Hause ab und erkrankt trotzdem 15 Jahre später an Lepra.

Nach Hoegh wandert 1848 ein gesunder Mann aus einem Lepradistrict Norwegens in eine völlig leprafreie Gegend aus. Es vergehen nicht weniger wie 27 Jahre, bis sich doch bei ihm Leprasymptome einstellen.

Hallopeau erwähnt eines Leprosen, bei dem 32 Jahre nachdem er von der Insel Martinique nach Frankreich zurückgekehrt war, die Lepra zum Ausbruch kam.

Wenn nun auch Fälle von derart langer Dauer des Entwickelungsstadiums der Krankheit als grösste Seltenheiten angesehen werden müssen, so sind Angaben über ein Incubationsstadium von 10 bis 15 Jahren wiederholt zu finden. Zieht man die Summe aller mitgetheilten Beobachtungen, so kommt man auf einen Durchschnitt von 3—5 Jahren, welcher Zeitraum zwischen der stattgehabten Communication mit Leprosen und dem Auftreten manifester Lepraerscheinungen verstreicht, als Incubations- und Prodromalstadium angesehen werden muss und auch in dieser Auffassung von Münch, P. A. Morrow u. A. anerkannt wird.

Bei den in leprafreier Gegend erkrankten Personen, die von Hawtrey Benson, Atkinson, Ghose und mir beobachtet worden sind, verstreicht derselbe Zeitraum zwischen der Infection und dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen.

Nun giebt es aber Mittheilungen, welche sich mit dieser Anschauung nicht in Einklang bringen lassen; so will Bidenkap an einem Mann einige Wochen nach seiner Uebersiedelung in einen Leprarayon zweifellose Anzeichen von Lepra entdeckt haben.

Blanc will eine Woche nachdem ein längere Zeit im Leprosorium dienender Krankenwärter sich im Krankenraum mit einem Rasirmesser verletzt hatte, die ersten Anzeichen der Lepra bei diesem haben auftreten sehen.

Daubler hat eine 36jährige Frau und ein 15jähriges Mädchen ½ Jahr resp. 3 Monate nach der Schutzpockenimpfung vom Arm eines Leprosen mit deutlichen Anzeichen der Lepra behaftet gefunden.

Arning hat bei einer Dame, welche aus einer leprafreien Gegend Nordamerikas nach Honolulu gekommen war, bereits nach 3 Monaten einen rothen, erhabenen Flecken an einem Arm constatiren können. Ein Jahr später wird diese Stelle anästhetisch, nach 2 Jahren ist die Erkrankung noch immer localisirt. Nach Excision dieser Parthie gelingt es Arning, Bacillen in ihr nachzuweisen. Muthmasslich wird mindestens noch 1 Jahr bis zum Auftreten allgemeiner Erscheinungen vergangen sein und so würde dieser Fall jene oben angenommene

Durchschnittsdauer des Incubations- und Prodromalstadiums einhalten. Schwieriger ist es die übrigen citirten Fälle unterzubringen, es sei denn, dass auch hier zunächst nur das Auftreten eines initialen Fleckens oder Knotens beobachtet worden ist, welche den Leprakennern weiter keine diagnostischen Schwierigkeiten gemacht haben, dass somit diese Fälle publicirt worden sind, bevor die Allgemeinerscheinungen der Lepra sich voll entwickelt hatten, d. h., dass auch diese Fälle sich noch im Incubations- und Prodromalstadium befanden. Für einen Theil derselben ist dieses auch aus den Krankengeschichten ersichtlich.

Ein weiteres Moment, welches für die 3—5jährige Dauer dieser Periode spricht, ist dies, dass keine statistischen Tabellen in ihren oftmals sehr ansehnlichen Reihen kleine Kinder anführen. Die indische Commission hat kein Kind unter 4 Jahren mit Lepra zu Gesicht bekommen. Leloir gleichfalls. W. Koch (Trinidad) hat nur 2 Kinder unter 5 Jahren lepros geseheu. Daniellsen und Boeck führen 10 Kinder unter 5 Jahren an, doch wird es sich dabei offenbar um Individuen handeln, welche diesem Alter sehr nahe standen, jedenfalls nicht jünger als 3 Jahre waren. Unter den von diesen Autoren mitgetheilten Krankengeschichten ist kein einziges Kind unter 5 Jahren angeführt, was bei der Seltenheit so früher Erkrankung doch geschehen wäre, wenn den Autoren selbst beobachtete Fälle zu Gebote gestanden hätten.

Die Mittheilungen, dass Kinder mit leprosen Flecken oder pemphigusartigen Blasen geboren werden, resp. gleich nach der Geburt davon befallen worden sind, beruhen nur auf Beobachtungen von Seiten der Angehörigen und haben ärztlich nicht controllirt werden können.

Die hie und da in der Litteratur auftauchenden Angaben einzelner Forscher über Lepra im frühesten Kindesalter sind nicht nur äusserst spärlich, sondern sind auch meistens sehr anfechtbar.

Zambaco will das Neugeborene einer syphilitischen Mutter — 20 Tage nach der Geburt — mit luetischen Symptomen und den ersten Anzeichen einer beginnenden Lepra gefunden haben.

Reschetillo behauptet ein Kind von 3 Tagen mit Lepra behaftet gesehen zu haben.

Novarro hat 1847 in Columbia ein Kind mit leprosen Flecken zur Welt kommen sehen, nach 2 Monaten traten Knoten im Gesicht, an den Ellbogen und Knieen auf. Später erkrankte die Mutter und noch ein anderes Kind im Alter von 8 Jahren. Novarro hat 1848 ein Kind wiederum mit leprosen Flecken zur Welt kommen sehen, das ausserdem einen gut ausgeprägten leprosen Knoten an einer Ohrmuschel (oberer Theil) zeigte. Diese Mittheilung macht Novarro erst 1890, in dem inzwischen verflossenen halben Jahrhundert ist ihm doch offenbar kein weiterer Fall von congenitaler Lepra aufgestossen!

Hoad constatirte bei einem 5monatlichen Kinde tuberose Lepra. Der Vater des Kindes war gesund. Die tuberos-leprose Mutter lebte während der Schwangerschaft mit einem Leprosen zusammen.

Ferrari will ein 9monatliches Kind mit Lepra behaftet gesehen haben.

J. de Azavedo Lima ein 14monatliches Kind, dessen Mutter während der Gravidität Lepraerscheinungen bekam; sie hatte vor ihrer Erkrankung bereits zwei leprose Söhne.

Es ist ein missliches Ding, nach den mitgetheilten Kranken-

geschichten allein die Richtigkeit der Diagnose in Abrede zu stellen, obgleich die Abfassung derselben mehrfach dazu provocirt. Die verschwindend kleine Zahl dieser im frühesten Alter beobachteten Leprafälle, sowie die Thatsache, dass sich unter den Beobachtern keiner der namhafteren Lepraforscher befindet — Azavedo Lima ausgenommen — werden wohl kaum die Regel erschüttern, dass bei Kindern unter 5 Jahren die Lepra so gut wie gar nicht vorkommt, und dass bereits Mittheilungen, wie sie von Bidenkap, Arning, Azavedo Lima[1]) über 3- und 4jährige leprose Kinder vorliegen, zu den Seltenheiten gehören.

Diese auffallende Immunität des Kindesalters gegenüber der Lepra findet ihre beste Erklärung in der Annahme eines langen Incubationsstadiums dieser Krankheit, und die Thatsache, dass die Kinder erst vom 5. Jahre oder frühestens vom 3. Jahre mit den Allgemeinerscheinungen der Lepra gefunden werden, bestätigt die Normirung eines 3—5jährigen Zeitraums für dieses Stadium.

Es fragt sich nun, welche Phasen die Krankheit während dieses Stadiums durchmacht?

Berücksichtigt man jene vereinzelten Fälle frühester Erkrankung, zu denen noch eine Beobachtung Bidenkap's hinzuzufügen wäre — ein zweijähriges Kind betreffend —, so findet man die Angabe, dass vereinzelt Flecken resp. ein Knoten vorhanden sind. Es wiederholt sich hier dasselbe, was an Erwachsenen beobachtet worden, bei denen sich die Lepra sozusagen unter den Augen des Arztes entwickelte: der Eruption des allgemeinen Ausschlages gehen Einzeleruptionen voraus, welche durch eine grosse Stabilität ausgezeichnet sind und meist längere Zeit — Jahre hindurch — vereinzelt bleiben. Auch bei dem S. 39 erwähnten Taschenspieler Pw. geht nahezu 2 Jahre dem Ausbruch der Knoten die Entstehung einer Eruption voraus, welche er als Fleck bezeichnet, und die ausser Veränderungen in Bezug auf Grösse und Aussehen keinerlei sonstige Erscheinungen mit sich bringt. Hält man den Fall Keanu dagegen, so sieht man auch hier ganz analog die manifeste Lepra in die Erscheinung treten volle 4 Jahre nach stattgehabter Impfung. Dieser Zeitraum ist anfangs durch local sich abspielende Erscheinungen charakterisirt, welche in einem chronisch entzündlichen Process bestehen, der sich am Ort der Impfung mehr als ein Jahr hinzieht. Seine specifische Natur wird durch den nach 16 Monaten nach der Impfung gewonnenen Bacillenfund bestätigt. Auch ein Nerv der geimpften Extremität zeigt entzündliche Erscheinungen, was sich aus seiner deutlich nachweisbaren Verdickung, der Druckempfindlichkeit und den ausstrahlenden Schmerzen erkennen lässt. Diesem localen Vorspiel folgt eine Zeit der Ruhe. Die infiltrirte Narbe bleibt unverändert bestehen, welche Wandlungen sie weiterhin durchgemacht hat, erfahren wir leider nicht. Zwar bleibt Keanu wohl noch im Gefängniss, allein Arning verreist, hat vielleicht auch die Hoffnung auf ein Gelingen seines Experiments aufgegeben, und so stehen wir unvermuthet 4 Jahre und 3 Monate nach der Impfung der

[1]) Interessant ist folgende Mittheilung A. Lima's: er fand in einer aus 5 Kindern und dem gesunden Elternpaar bestehenden Familie: Nr. III — einen 3jährigen Knaben — lepros. Im Verlauf der nächsten 6 Jahre erkrankten Nr. IV u. V. 12 Jahre nach der Geburt von Nr. III erkrankte die Mutter an Lepra und starb. 4 Jahre später wird der Vater lepros.

Thatsache gegenüber, dass Keanu als unzweifelhaft an tuberoser Lepra erkrankt nach Molakai übergeführt wird.

Können wir die localen Vorgänge bei Keanu, das Granulom, das an der Impfstelle aufschiesst, in Analogie bringen zu den isolirt auftretenden Flecken oder den vereinzelten Knoten, welche als Vorboten der Allgemeinerscheinungen geschildert werden? Und wenn, stellen wir die Lepra damit der Lues an die Seite in dem Sinne, dass dort wie hier eine Initialaffection der allgemeinen Katastrophe vorausgeht? Allerdings dürfte die Initialerscheinung nach dieser Analogie nicht eigentlich als Prodrom — sensu strictiori — aufgefasst werden, sondern würde ein charakteristisches Symptom der in ihrer Evolutionsperiode befindlichen Krankheit repräsentiren.

Haben wir etwa in der Lepra eine schubweise centripetal vorwärts schreitende, gewissermassen organweise den Körper befallende Krankheit vor uns, wie das v. Wahl, Dehio u. A. sich vorgestellt? Diese Autoren sehen in der Lepra nur eine Hautkrankheit, welche im weiteren Verlauf die Schleimhaut ergreift, von den Veränderungen, die sie an den peripheren Nervenendigungen schafft, an den Nervenstämmen hinaufsteigt, event. bis in's Rückenmark dringt, und welche erst in ihren Endstadien die inneren Organe ergreift (Milz, Leber, Darm). Oder repräsentirt die Lepra eine constitutionelle Erkrankung, bei der uneliminirbar das Krankheitsagens dem Organismus incorporirt ist, sei es, dass dasselbe durch die Haut aufgenommen wird oder von der Schleimhaut aus seinen Weg in den Körper findet, und nun sich in verschiedener Weise manifestirt? Einerseits treten die Erscheinungen mit Vorliebe in der äusseren Haut und den Nerven auf. Andererseits gehen aber auch Veränderungen an den inneren Organen nebenher, die zwar graduell verschieden, doch stets in charakteristischer Weise bei den frischen wie bei den alten Fällen gefunden werden.

Die Thatsache, dass man durch die Exstirpation des initialen leprosen Infiltrats oder Knotens den Ausbruch der Allgemeinerscheinungen nicht coupiren kann, beweist die letzte Annahme und spricht direct gegen die Auffassung, dass die Entstehung der Lepra ein zunächst ausschliesslich localer Vorgang sei. In dieser Hinsicht berechtigt sie zu Analogieschlüssen mit den Vorgängen, die sich bei der Entfaltung der Lues zur Höhe ihres Krankheitsbildes abspielen — allerdings mit gewissen Einschränkungen. Endlich ist zwischen den Vorgängen der Erkrankung, welche sich unter ärztlicher Controlle aufgerollt haben, und denjenigen, die sich im Anschluss an die Impfung Keanu's abgespielt, principiell kein Unterschied. — Allerdings ist die Zahl der Fälle, in denen derartige initiale Vorboten sicher constatirt worden sind, nicht gross. Für die übrigen Fälle, bei denen trotz sorgfältigen Nachforschens die Angabe über das Bestehen einer solchen Eruption nicht zu erhalten ist, müssen wir uns mit der Anschauung Hansen's begnügen, der auch seinerseits, ebenso wie Münch, die Ansicht vertritt, dass die Krankheit mit einer localen Affection anfange, „welche so unbedeutend ist, dass der Kranke dieselbe nicht bemerkt, oder wenigstens kein Gewicht darauf legt, und dass diese locale Affection in Analogie mit dem, was wir von den Knoten wissen, jahrelang bestehen kann, bevor neue und so unzweifelhafte Ausbrüche kommen, dass die Krankheit nicht mehr ignorirt oder verheimlicht werden kann".

Als Merkmale der Incubationsperiode sind von den Autoren angegeben worden: Unbehagen, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Verdauungsbeschwerden, kurz subjective Beschwerden, in denen nichts für die Lepra Charakteristisches gefunden werden kann.

Mehr Bedeutung haben die Angaben über intensives Kältegefühl, theils im ganzen Körper, besonders aber in den Extremitäten und namentlich an den Händen und Füssen. Dieses Gefühl wird im Winter ganz besonders arg, häufig tritt dann auch die Empfindung des Ameisenkriechens und des Vertaubtseins hinzu. Ob diese Sensationen jedoch noch zum Incubationsstadium gerechnet werden dürfen, kann in den Fällen bestritten werden, wo man bereits eine leichte Druckempfindlichkeit und Intumescenz der betreffenden Nerven nachweisen kann.

Oefter wird über grosse Trockenheit in der Nase und das quälende Gefühl des Verlegtseins derselben geklagt; ohne alle Veranlassung stellt sich Nasenbluten ein, das dem Kranken bisher unbekannt gewesen.

Daniellsen und Boeck führen als Prodromalsymptom rothe Flecken an, welche sich im Gesicht, an den Extremitäten und auf dem Rumpf zeigen können; meist kommen und schwinden sie rasch, sind nur einige Tage deutlich ausgeprägt, können aber auch Wochen bestehen; sie entsprechen keineswegs der späteren manifesten Hauteruption — den Knoten und Infiltraten. Sie verschwinden spurlos, um nach einiger Zeit wieder plötzlich da zu sein. Ein genaues Krankenexamen hat bei den Insassen des Rigaer Leprosorium diese Prodromalerscheinungen in mehr als der Hälfte der Fälle vermissen lassen. Nur einige 40 % geben Kältegefühl und prodromale Flecken oder beides zusammen an.

Diese Flecken, deren Flüchtigkeit sie unter die Erytheme klassificiren lässt, haben nichts zu thun mit der Initialeruption, von der höher oben die Rede war. Diese stellt ein flaches, mattrothes oder braunrothes Infiltrat dar, das 1 bis mehrere Centimeter Durchmesser haltend, über das Niveau der Haut erhaben ist, und wie gesagt, sich durch seine Stabilität auszeichnet. Jahrelang kann eine solche Eruption in ihrer Gestalt beharren oder sich nur langsam vergrössern. In anderen Fällen blasst das Centrum ab, sinkt ein und nimmt eine mehr weniger ausgesprochene atrophische Beschaffenheit an. Die mikroskopische Untersuchung excidirter Stücke eines solchen initialen Infiltrats ergiebt häufiger Abwesenheit von Bacillen als einen positiven Befund.

Neben einer solchen initialen Hauteruption können wir an dem betroffenen Individuum sensibele Störungen angedeutet finden, an den oberen Extremitäten sowohl wie an den unteren. Hie und da ist sehr frühzeitig ein Eingesunkensein des Kleinfinger- oder des Daumenballens zu constatiren.

Das initiale Infiltrat der Lepra ist seinem Wesen nach nicht etwas Eigenartiges wie etwa die Initialsklerose, welche zwar ein positiv sicheres Symptom der sich entwickelnden Lues, dennoch aber ein Krankheitsprodukt darstellt, das nur einmal producirt, schwindet, um nie wieder reproducirt zu werden. Bei der Lues wiederholt sich nur ausnahmsweise das, was wir bei der Lepra sehen — in jenen seltenen Fällen, wo es zu keiner Initialsklerose kommt, sondern eine initiale Papel die Stelle markirt, an der das Virus seinen Eingang gefunden.

Ein Theil (die Papel) des späteren Ganzen (des papulösen Exanthems) präsentirt sich als Initialerscheinung. Ebenso treten bei der Lepra ein oder einige specifische Infiltrate einleitend in die Erscheinung, wie sie sich später auf der Höhe des Krankheitsverlaufs in grösserer Anzahl und stärkeren Dimensionen auf dem ganzen Körper zeigen werden.

Bei beiden Krankheiten ist es unmöglich, durch Exstirpation der Initialeruption den Ausbruch der Allgemeinsymptome zu verhindern. Wie bereits erwähnt, wird daher der luetischen Initialsklerose eine prodromale Bedeutung abgesprochen und wird sie als Symptom der manifesten Lues hingestellt. Von demselben Standpunkt aus dürfte beim initialen Infiltrat der Lepra auch nicht von einem Prodrom im eigensten Sinn des Wortes gesprochen werden. Für die Praxis ist es jedoch verständlicher und bequemer, das Incubations- und Prodromalstadium zu rechnen bis zur Höhe der Entwickelung des typischen Bildes. Wir hätten als Anzeichen des Incubationsstadiums der Lepra zu notiren: verschiedene vage Sensationen, Kältegefühl bis zu hoher Intensität, Digestionsstörungen und katarrhalische Erscheinungen von Seiten der Nasenschleimhaut, letztere würden event. den Uebergang zu den Prodromen bilden. Die erythematosen, ephemeren Flecken und das initiale Infiltrat sind dem Prodromalstadium eigenthümlich. Wenn die Lues bisher zum Vergleich herangezogen worden, so darf die Parallele natürlich nicht zu weit gezogen werden. Der cardinale Unterschied beider Initialerscheinungen ist der, dass die Sklerose stets die Eintrittsstelle des Virus in den inficirten Körper anzeigt, während für das leprose Infiltrat die gleichlautende Behauptung nicht bewiesen werden kann, denn erstens ist es bisher nur in einem relativ geringen Theil der Fälle gelungen, das Vorhandensein dieses Infiltrats nachzuweisen, eine ganze Reihe von Kranken, namentlich der tuberosen Form, stellt in Abrede, ein solches Infiltrat gehabt zu haben[1]), und zweitens ist es nicht nachzuweisen, dass dasselbe die Eintrittsstelle des Virus markirt, wir finden es sogar meist an Körperstellen, die der Berührung wenig zugänglich sind — an den Beinen, am Rücken etc., so dass wir zunächst nur die Möglichkeit offen lassen müssen, dass der Ansteckungsstoff durch Kratzen, durch die Finger etc. dahin übertragen worden, und da er sich an einer Körperstelle befunden, welche selten der Waschung und Säuberung unterworfen wird, er dort die zur Ansiedelung und Entwickelung günstigen Bedingungen gefunden haben kann. Die weiter unten angeschlossenen Krankengeschichten von Männern und Frauen, welche von Dr. v. Reissner bei einer Besichtigung der Armenasyle Rigas gefunden worden sind, sollen den Beleg dafür liefern, wie gross die bereits hervorgehobene Stabilität des initialen leprosen Infiltrats ist. Haben wir damit auch keine positiven Anhaltspunkte über den Modus und den Weg der Invasion der Krank-

[1]) Der auf der Taf. II, Nr. 2 abgebildete O. ist 1892 als Gemeiner in ein Garderegiment eingetreten, die obligatorische ärztliche Besichtigung hat ihn damals offenbar gesund befunden. Er selbst giebt an, keinerlei Anzeichen der Krankheit an sich bemerkt zu haben, die er kannte, da sein Vater und seine Schwester an Lepra gestorben waren. Nach kaum 2jähriger Dienstzeit erkrankte er nach einer heftigen Erkältung (Zureiten eines Pferdes bei strenger Winterkälte) plötzlich unter Fieber, dabei schwoll ihm der linke Oberschenkel an und schossen hier eine Anzahl von Knoten auf, welche bald zerfielen; während er noch im Hospital lag, bildeten sich Knoten im Gesicht.

heit in den Körper, so haben wir doch wenigstens einen Hinweis darauf, was bei den Fällen mit der Jahrzehnte dauernden Incubation vor sich geht. Warum in diesen Fällen die initiale Eruption sich so ungewöhnlich lange unverändert hält, muss noch ergründet werden, aber Analogieen für derartige Vorgänge existiren: die verkäste tuberkulöse Drüse, der Staphylokokkenheerd im osteomyelitisch erkrankten Knochen, sie beide können von dem betroffenen Individuum jahrzehntelang getragen werden, das sich in vollster Gesundheit wähnt, bis ein uns zunächst noch unbekanntes Moment mit einem Schlage eine floride Tuberkulose oder einen typischen osteomyelitischen Anfall auslöst.

I. M. K. 64 a. n., Arbeiterin, 1878—93 im Nikolaiarmenhause. Macht keine anamnestischen Angaben.

Status am 3. April 1893. Am linken Vorderarm findet sich vorn eine ca. 5 cm messende anästhetische Parthie, welche blass und atrophisch ist. Ein braunrother Infiltrationswall umsäumt dieselbe.

Status vom Januar 1896. Der Infiltrationswall ist abgeblasst, die Atrophie und die Anästhesie der betreffenden Stelle sind geblieben. Sonst sind keinerlei Erscheinungen während der verflossenen 3 Jahre aufgetreten.

II. A. Kr. 66 a. n. Keine anamnestischen Daten zu erhalten.

Status vom November 1893. Auf der linken Glutäalbacke findet sich eine ca. 10 cm messende Eruption mit dunkelpigmentirtem Grenzwall und atrophischem, anästhetischem Centrum.

Status 1895. Die Eruption auf der Glutäalbacke ist dieselbe geblieben. Neu aufgetreten ist ein blassrosenrothes Infiltrat mit normaler Sensibilität auf der linken Wange. Mässige Atrophie von Thenar und Hypothenar der linken Hand.

Status 1896. Das Infiltrat auf der Wange ist blässer geworden.

Auch an der Glutäalbacke ist der Grenzwall weniger pigmentirt, stellweise macht es den Eindruck, als habe das atrophische Centrum keine scharfe Begrenzung mehr.

III. N. Akintjewa 65 a. n. Keine Anamnese.

Status vom 3. März 1894. Es besteht nur eine einzige blassrothe Eruption mit atrophischem Centrum, unterhalb des rechten Acromion beginnend, zieht sie sich bis zur Mitte des Oberarms herab.

Im Bereich der Eruption besteht Anästhesie.

Beiderseits ist der Nervus ulnaris leicht verdickt.

Status vom 1. September 1896. Die Infiltrationszone ist abgeblasst und stellweise kaum noch zu erkennen. Die Anästhesie und Nervenverdickung besteht unverändert fort.

IV. K. B. 54 a. n. Seit 8 Jahren will Patient am linken Fuss einen Flecken haben. An der rechten Wade soll der Flecken sogar noch länger (etwa 10 Jahre) bestehen. Patient hat viel durch Kältegefühl zu leiden gehabt.

Status vom 25. Januar 1894. Auf dem Rücken des linken Fusses besteht eine 10 cm Durchmesser haltende Hautaffection, welche ein atrophisches Centrum und einen etwa fingerbreiten Infiltrationswall zeigt.

An der rechten Wade ist eine ebensolche 15 cm Durchmesser haltende Eruption vorhanden, sowie einige kleinere, deren Grenzwall wenig erhaben, stellenweise sogar verwischt erscheint.

Status vom 6. Juli 1896. Es ist ein Abblassen und Flacherwerden des Infiltrationswalles beider Eruptionen zu constatiren, sonst Status idem.

V. N. J. 53 a. n., hat im December 1892 ohne alle Vorboten einen Flecken am linken Oberschenkel bemerkt.

Status vom 3. Juli 1893. Am linken Knie besteht ein 10 cm messendes, weiter oberhalb ein kleineres Infiltrat.

Am linken Oberschenkel findet sich an der hinteren Fläche noch ein drittes weniger scharf markirtes Infiltrat.

Am Knie ist volle Anästhesie, sonst haben die anderen Eruptionen nur herabgesetzte Sensibilität. Es bestehen keine nachweisbaren Nervenverdickungen.

Status vom 1. August 1896. Das Infiltrat am Knie hat sich durch einen ca. 4 cm langen und 1—2 cm breiten Ausläufer vergrössert. Im Uebrigen Status idem.

VI. L. E. 77 a. n., hat 1892 einen kleinen rothen Flecken an der Innenseite des linken Oberschenkels bemerkt.

Status vom 3. April 1893. Am linken Oberschenkel besteht innen über dem Knie eine 20 cm messende Eruption mit hellem Centrum und ca. 1 cm breitem Begrenzungswall, welche anästhetisch ist.

Am rechten Oberschenkel besteht eine 12 cm messende, im Uebrigen ebenso beschaffene Eruption.

Status vom 10. Januar 1895. Am rechten Oberschenkel sind noch zwei Eruptionen von je 5 cm Durchmesser und dem gleichen Aussehen wie die vorigen aufgetreten.

Status vom 16. März 1896. Auf dem linken Handrücken und innen am rechten Oberschenkel haben sich je ein Infiltrat mit atrophischem Centrum gebildet.

Auf dem Kinn und auf beiden Wangen sind scharf umrissene flache Infiltrate entstanden, Bacillen sind hier jedoch nicht nachzuweisen.

Inzwischen ist Patientin an einem Sarkom, das von den Halslymphdrüsen ausging, zu Grunde gegangen.

VII. A. D. 72 a. n., keine anamnestischen Angaben zu erhalten.

Status vom 25. Januar 1894. Auf beiden Vorderarmen findet sich je eine 5—8 cm Durchmesser haltende Efflorescenz mit breitem, prominirendem Grenzwall und blassem Centrum.

Am linken Oberschenkel und der rechten Wade besteht je eine solche Efflorescenz von 10 cm Durchmesser.

Locale Anästhesie, ausserdem ist regionäre Anästhesie im Bereich des Dorsum pedis jederseits vorhanden.

Der Status vom 1. Januar 1896 ist ganz derselbe.

VIII. A. Sch. 77 a. n. Keine anamnestischen Angaben zu erhalten.

Status vom 25. Januar 1894. Auf der linken Wade besteht eine 12 cm messende Eruption mit braunrothem Grenzwall und atrophischem Centrum. Etwas oberhalb findet sich eine kleinere derartige Eruption (ca. 1 cm Durchmesser haltend).

Ueber den Malleolen des linken Unterschenkels findet sich je eine derartige Eruption von 10 cm Durchmesser.

Es besteht nur locale Anästhesie im Bereich der erkrankten Haut.

Status vom Januar 1896. Der Befund ist genau derselbe.

IX. J. A. 76 a. n. Keine anamnestischen Angaben zu erhalten.

Status vom 25. Januar 1894. An der linken Schulter besteht ein Infiltrat von 1 cm Durchmesser.

Am rechten Vorderarm ein 6 cm Durchmesser haltendes Infiltrat mit kleinem blassem Centrum. Ein eben solches Infiltrat von 3 cm Durchmesser am linken Oberschenkel. Ein 3 cm Durchmesser haltendes Infiltrat mit kleinem atrophischem Centrum über dem rechten Malleolus externus.

Locale Anästhesie im Bereich dieser Eruptionen.

Der rechte Nervus ulnaris erscheint dicker als der linke.

1894. 1. März. Es tritt ohne allgemeine oder örtliche Reactionserscheinungen am rechten Vorderarm plötzlich eine grosse Blase auf.

1895. Status vom Januar. Am rechten Vorderarm misst die Eruption 6 cm, die Randzone des Infiltrats ist schmäler, das atrophische Centrum grösser und blässer geworden.

Am linken Oberschenkel misst die Eruption 4 cm.

Die Eruption über dem Mall. extern. ist dieselbe geblieben. Die Augenbrauen sind im äusseren Abschnitt schütter geworden.

Der rechte Nervus ulnaris ist nicht mit Sicherheit als verdickt anzusprechen.

Wenn Patient erregt ist, so treten über beiden Jochfortsätzen Erythemflecken auf von der Grösse eines Zehnpfennigstücks.

Status vom 1. August 1896. Ueberall hat das atrophische Centrum an Ausdehnung gewonnen, die Randzone des Infiltrats abgenommen. Locale Anästhesie.

X. S. W. 85 a. n. Hat 1892 am linken Oberschenkel einen Flecken bemerkt.

Status vom April 1893. Am linken Oberschenkel bestehen vorn eine 7 cm messende, hinten eine 15 cm messende, am linken Knie eine dritte 7 cm messende Eruption mit grossem blassem Centrum.

Locale Anästhesie.

Nervenverdickungen oder Drüsenschwellungen bestehen nicht.

1894. Nachdem sich vorübergehend einige Erythemflecken im Gesicht gezeigt haben, tritt am 17. November unter Fieber ein breites Infiltrat auf der rechten Wange auf, in dem Bacillen nachgewiesen werden.

Auf der Stirn entsteht ein kleines Infiltrat, welches sich weiterhin in zwei Knoten verwandelt.

Status vom December 1895. An beiden Oberarmen sind neu vorhanden je eine blassrosenroth umrandete Eruption mit hellem atrophischem Centrum von 5 cm Durchmesser.

Die Eruptionen am Oberschenkel sind dieselben geblieben.

Das Infiltrat auf der Wange ist fast ganz geschwunden. Bacillen sind hier nicht mehr nachweisbar.

Die beiden Knoten auf der Stirn sind ganz flach geworden, sehen wie ein in der Mitte getheiltes Infiltrat aus.

Status vom August 1895 unverändert.

XI. E. Kr., cf. Bild 8, 70 a. n. Von 1886—92 Insassin des Nikolaiarmenhauses, wo sie mit mehreren Leprosen in Berührung gekommen ist.

1891 bemerkte Patientin am 4. Finger der linken Hand eine Vertaubung, die schliesslich in vollständige Gefühllosigkeit überging.

Anfang 1892 traten Flecken auf. Prodrome werden nicht angegeben.

Status vom Juni 1892. Eruptionen von 2—15 cm Durchmesser, aus einer infiltrirten Randzone und einem hellen atrophischen Centrum bestehend, finden sich in einzelnen Exemplaren auf dem Rücken, den Knieen, um das linke Fussgelenk und am linken Vorderarm. Keine Bacillen.

Der linke Nervus ulnaris ist stark verdickt. Keine regionäre Anästhesie, nur locale im Bereich der Eruptionen.

1894. Februar. Es treten im Gesicht und auf den Armen Erythemflecken auf, welche ein wechselndes Verhalten zeigen, abblassen, schwinden, um wieder plötzlich da zu sein. Bacillen enthalten dieselben nicht.

1896. Januar. Diese Erythemflecken sind so blass geworden, dass sie kaum noch von der normalen Haut zu unterscheiden sind.

1896. Mai. Ohne Fieber sind Infiltrate auf der Gesichtshaut, Schwellung der Hände, Schmerzen in den Gelenken aufgetreten. Die Infiltrationszonen der vorhandenen Efflorescenzen haben an Breite und Mächtigkeit zugenommen. Jetzt werden Bacillen nachgewiesen.

1896. August. Derselbe Befund. Das Allgemeinbefinden ist nicht beeinträchtigt.

---

## IV. Kapitel.

# Pathologische Anatomie. Der Bacillus leprae.

Die Veränderungen, welche die Lepra, sei es an der Körperoberfläche, sei es in den inneren Organen, zu Wege bringt, beruhen auf Entstehung von Granulationsgewebe, das in verschiedener Mächtigkeit und Gruppirung mit Vorliebe in der Cutis des Gesichts und der Extremitäten sich findet; es scheidet die Haarbälge und Schweissdrüsen, dringt bis in die Subcutis, befällt ferner die Schleimhaut, durchsetzt die Nerven und inneren Organe, dem bindegewebigen Gerüste derselben folgend.

Das Charakteristische dieses gut vascularisirten, lange lebensfähigen und regressive Erscheinungen nur in sehr beschränktem Maasse zeigenden leprosen Gewebes sind die von Virchow zuerst so bezeichneten Leprazellen oder Globi (Neisser)-Gebilde, welche von Hansen als braungelbe Schollen beschrieben worden sind. Die hervorstechendste Eigenthümlichkeit dieser Globi ist ihre Grösse, das wechselnde Verhalten ihrer Form, welche in mannigfachster Art Einschnürungen, Ausstülpungen und Fortsätze haben kann.

Ist das wechselnde Verhalten der Configuration dieser Gebilde auffallend, so zeigt das Zellprotoplasma und der Kern noch sehr viel mehr Ungewöhnliches. Ersteres besteht nämlich durchweg aus Zooglöamasse, in der in wechselndem Verhältniss wohlausgeprägte oder in Zerfall begriffene Bacillen — Bacillendetritus — zu constatiren sind. Diese Zooglöamasse füllt den Zellleib vollständig aus oder lässt zwischen sich und dem Grenzcontour Lücken, welche durch feine Faserzüge unterbrochen werden. Nach Neisser ist eine specifische Eigenschaft der Leprazelle diese Neigung zur Lückenbildung, Vacuolisation, die er für die Leprazelle ebenso charakteristisch hält, wie die Coagulationsnekrose und Verkäsung für die Tuberkulose und die gummöse Degeneration für die Lues. Neisser, Hansen u. A. halten die in Rede stehenden Gebilde für Bindegewebszellen, welche mit der Bacilleninvasion eine derartige Umformung erhalten haben. Ist es an sich schon erstaunlich, dass die Zellform durch diese Invasion derart in's Ungeheuerliche ausgedehnt und verwandelt worden sein soll, so ist noch sehr viel merkwürdiger, dass der bläschenförmige Kern dieser Gebilde refractär gegen jedes Tinctionsverfahren bleibt, weder das die Zooglöamasse — Protoplasma — färbende Agens noch die Gegenfärbung — die Kernfärbung — annimmt.

Der Streit, welcher von Unna einerseits, von Touton, Neisser und Hansen andererseits darüber geführt worden, ob die Leprabacillen ausschliesslich extracellulär oder in den Zellen des betroffenen Gewebes ihren Sitz haben, scheint einen gewissen Waffenstillstand erreicht zu haben, in dem das intracelluläre Vorkommen der Bacillen als nicht absolut ausgeschlossen anerkannt worden ist, offenbar im Hinblick darauf, dass auch im Ausstrichpräparat deutliche Globi erhalten werden mit wohlausgesprochenem Grenzcontour, dem in der Bacillenfarbe tingirten Protoplasma und dem — trotz aller Sorgfalt bei der Gegenfärbung — stets ungefärbt bleibenden homogenen bläschenförmigen Kern.

Dass die Bacillen frei im Gewebe vorkommen, kann fast auf jedem bacillenreichen Schnittpräparate constatirt werden.

Thoma, Rikli, Philippson, Doutrelepont, Müller u. A. beschreiben das Vorkommen des Bacillus in den Blutgefässen und um dieselben. Thoma betont, dass die perivasculäre Localisation des leprosen Gewebes das Saftkanalsystem und die Wurzeln der Lymphgefässe infiltrire und dadurch die frühzeitige Affection der Lymphgefässe bei der Lepra erkläre.

Die Klarlegung der Frage, ob die Bacillen vorwiegend die Lymphgefässe zum Wohnort haben, wie dieses Unna und Leloir zuerst vertraten, musste vor Allem von der Untersuchung solcher Körperregionen erwartet werden, die ein ausgebildetes Lymphgefässnetz besitzen, andererseits aber auch makroskopisch die gleiche Anordnung des leprosen Gewebes in Knoten und Infiltrat zeigen, wie die äussere Haut. Ein solches Gebilde repräsentirt der Larynx, bei dem die Untersuchung Poirier's ein ungemein reiches und vielverzweigtes Netz sowohl supra- wie infraglottischer Lymphgefässe ergeben hat. Bergengrün und Gerich haben an 17 Kehlköpfen Leproser die bezüglichen Untersuchungen angestellt und sind zu dem Resultat gekommen, dass der intracelluläre Sitz der Bacillen beträchtlich zurücktritt gegenüber der Anfüllung, die das Lymphgefässnetz durch die Bacillen erfährt.

Sieht man die Präparate von Bergengrün und Gerich durch, so kommt man sicherlich zu demselben Schluss wie genannte Autoren, dass in den von ihnen untersuchten Kehlköpfen die Globi nicht Zellenformen sein können, wenigstens die überwältigende Mehrzahl derselben, sondern dass man hier schlauchartige Gebilde vor sich hat, welche ein wechselndes Verhalten ihres Lumens, ampullenartige Anschwellungen, sowie auch dichotomische Theilung zeigen. Es giebt da Präparate, auf denen massenhaft derartige Globi quer getroffen das Stroma durchsetzen, — rothe Scheiben auf blaugegengefärbtem Grunde. Meist füllt der Globus die Lücke im Stroma nicht völlig aus, dann findet man häufig ein rothgefärbtes, feines Netzwerk sich bis an den Begrenzungscontour hinziehen. Der bläschenförmige Kern fehlt nur einem Theile dieser Globi; sehr häufig ist er da, erscheint jedoch nie gefärbt, sondern zeigt ein feinpunktirtes Aussehen. Andere Schnitte zeigen, dass dieser sogenannte Kern sehr mannigfache Formveränderungen eingeht. Man findet ihn wandständig, glatt und zerklüftet und sieht ihn auf mehr längsgetroffenen Globis als Rinne oder Ausbuchtung die Zooglöamasse zur Seite drängen. Den sichersten Beweis bringen die Präparate, auf denen die Globi längs getroffen sind und nun nach den Worten der Autoren darstellen „wurstförmige, kettenartige, schmälere, in vielfacher Parallelzeichnung neben einander in glattem Bindegewebe verlaufende, oft die Drüsenacini korbgeflechtähnlich umspinnende, oder auch wie Haarwellen aussehende, oft mit kolbiger Auftreibung versehene Stränge und Bänder; wir bemerken da Schlängelungen, kurze und lange, breite und schmale Bogenformen und erblicken deutliche Ringe. Ist ein solcher thrombosirter Schlauch gerade dort quer getroffen, wo er aus einer Richtung und Ebene in eine andere umbiegt, so sehen wir bei einer Tubuseinstellung eine Scheibe und bei einer zweiten den in diese sich fortsetzenden Längsthrombus."

Diese Beobachtungen, sowie der Anblick von einer Reihe mehr

oder weniger parallel zu einander gelagerter, über das ganze Präparat hinlaufender, von den Autoren „Bacillenschnüre“ genannter Gebilde beweisen, dass in diesen Präparaten die Globi nichts anderes darstellen als mehr weniger quergetroffene Schläuche, welche die Zooglöa- und Bacillenmasse enthalten. Damit ist denn auch eine Erklärung nahe gelegt für das so sonderbare Verhalten des Kernes gegen die Tinctionsflüssigkeit. Dieser Kern ist von der Zooglöamasse eingeschlossene, in colloider Umwandlung stehende Lymphe. Der Grenzcontour, wo ein solcher nachweisbar, markirt die Wand des thrombosirten Lymphgefässes; diese zeigt perivasculäre Rundzellenanhäufung in wechselndem Maasse.

Bergengrün und Gerich haben die Hohlräume, welche die Globi enthalten, „mit einem deutlichen Endothel“ ausgekleidet gefunden. Auch am quer getroffenen Globus gelingt es mitunter einen in der Färbung des Stroma tingirten Kern, dem Grenzcontour anhaftend, zu finden.

Genannte Autoren sehen die freiliegenden Bacillenzüge als im Saftkanalsystem befindlich an; auch hier haben sie keine Tendenz der Bacillen nachweisen können, in die Zellen des Gewebes einzudringen. Dass ein Vorhandensein von Bacillen in Zellen vorkommt, ist in den Präparaten der genannten Autoren, namentlich in den Epithelzellen, gut zu constatiren, allein keine Epithelzelle zeigt eine Umwandlung, welche auch nur annähernd an einen Globus erinnern könnte.

Philippson vindicirt den deletären Einfluss auf den Zellkörper dem Leprabacillus nur bei der Bindegewebszelle. An der Endothelzelle der Capillargefässe hat er einen solchen nie beobachtet.

Impey lässt als Leprazelle nur die Lymphzelle gelten, welche zerstört wird, sobald der Bacillengehalt derselben wächst; solange die Zelle die Bacillen umschliesst, sei der Zustand ein harmloser.

In den auf Tafel I wiedergegebenen Bildern von Bacillenpräparaten, die ich der Freundlichkeit des Dr. v. Reissner verdanke, ist es mir darum zu thun, den Nachweis zu liefern, dass im Ausstrichspräparate (Fig. 1), sowie in den Schnitten durch die Haut (Fig. 2), Schleimhaut (Fig. 3, Präparat von Dr. Bergengrün), Leber (Fig. 4) und Nerven (Fig. 5) die Form, in der die Bacillen sich präsentiren, die gleiche bleibt. Die Kugeln und Längszüge im Ausstrichspräparat sind am ungezwungensten als herausgefallene Thromben des Saftkanalsystems i. e. der Lücken des Gewebes anzusprechen, denn die Art der Darstellung des Präparates spricht gegen ein mechanisches Herausdrücken von Bacillen etwa aus einer sie beherbergenden Zelle. Man müsste dann doch auch Zellen zu Gesicht bekommen, welche diesen Vorgang der Läsion und des Austritts ihres Inhalts demonstriren.

Sind bislang die Ansichten über die Natur der Globi getheilt gewesen, so gilt dasselbe auch für das Vorkommen von Riesenzellen im leprosen Gewebe. Von Thoma zuerst behauptet, ist dasselbe von Rikli, Unna, Baumgarten, Schäffer u. A. späterhin bestätigt worden. E. Ziegler bildet in seinem Lehrbuch mehrkörnige Riesenzellen ab, welche bald wandständige, bald den grössten Theil der Zellen ausfüllende Vacuolen zeigen, die Bacillen und körnig-fädige Reste des verflüssigten Protoplasma enthalten, während die Norweger das Vorkommen derselben strict in Abrede stellen und die Anwesenheit von

Riesenzellen als differential-diagnostisches Moment zum Nachweise vorhandener Tuberkulose verwerthen. Rikli vindicirt ferner leprosen Heerden das Vorkommen von Verkäsung, welche Marestang und Cramer sogar makroskopisch nachweisbar gefunden haben wollen. Die Norweger haben an ihrem, im Lauf der Jahrzehnte zu gewaltiger Zahl angewachsenen Material niemals makroskopisch nachweisbare Verkäsung des leprosen Gewebes gefunden, eine Behauptung, der ich mich, soweit mein ein paar hundert Fälle begreifendes Beobachtungsmaterial in Frage kommt, anschliessen muss. Die Complication der Lepra mit der Tuberkulose schafft Bilder, deren Deutung zunächst noch auf manche Differenz stösst. Das Mikroskop ist bisher nicht im Stande gewesen, diese Differenzen auszugleichen, ja es fällt auf, dass wo früher Daniellsen und Boeck wohl charakterisirte, specifisch leprose Erkrankung z. B. der Pleuren, des Darmes beschrieben, Hansen und Looft erstere mit Stillschweigen übergehen, letztere strict in Abrede stellen und die Veränderungen an der Darmschleimhaut der Tuberkulose zuschreiben.

Ehe wir jedoch auf diese Frage näher eingehen, wäre eine kurze Beschreibung dessen vorauszuschicken, was über die Morphologie des Leprabacillus festgestellt worden ist.

Der von Hansen und später von Neisser entdeckte Bacillus leprae ist 4—6 μ lang. Nach Leloir beträgt seine Länge $^1/_2$—$^3/_4$, seine Breite $^1/_8$—$^1/_{15}$ des rothen Blutkörperchens. Am Ende sitzen ihm mehrfach Sporen an, oder dieselben sind in der Mitte des Stäbchens eingeschaltet. Das ganze Stäbchen sieht dann gekörnt aus; es kommt so das Coccothrixbild zu Stande, welches Unna als charakteristisch für den Leprabacillus bezeichnet. Von anderer Seite jedoch, so Impey, wird behauptet, dass dasselbe ein Kunstprodukt sei, eine Folge von Berstungen der zarten Bacillenhülle durch die Färbungsproceduren, durch welche der Austritt des Bacilleninhalts in Form heller, kleiner Tropfen zu Stande kommt. Der von Neisser stammenden Deutung dieser hellen Gebilde in den Stäbchen als Sporen widerspricht Hansen, der sie für Körnchen erklärt, die ein Zerfallsprodukt des Bacillus darstellen und ein Absterben desselben bedeuten. Philippson weist darauf hin, dass es ihm nie gelungen, an Bacillen, die im Capillarlumen lagen, Körnungen zur Darstellung zu bringen, während in den Leprazellen von ihm, Sawtschenko u. A. Coccothrixformen sehr häufig gefunden worden sind. Im frisch gewonnenen Gewebssaft zeigen die Stäbchen Eigenbewegungen, welche von Hansen zuerst entdeckt, von mehreren Autoren anerkannt worden sind, während von anderer Seite den Bacillen nur eine Molekularbewegung zugesprochen wird. Hansen lehnt eine Entscheidung ab darüber, ob Molekular- oder Eigenbewegung dem Bacillus zuzusprechen seien. Eine charakteristische Eigenthümlichkeit dieses Bacillus ist die Produktion von Schleim, welche namentlich dort sichtbar wird, wo viele Bacillen zusammenliegen. Dieser von Neisser als Bacillenmantel bezeichnete Schleim ist nicht färbbar, unterscheidet sich jedoch von der Kapsel des Pneumococcus unter anderem besonders dadurch, dass er nicht ein nothwendiges Attribut des einzelnen Stäbchens ist, dass man also eine ganze Menge einzeln liegender Bacillen finden kann, ohne die geringste Andeutung des Bacillenmantels. Sämmtliche Versuche, welche von zahlreichen Autoren gemacht

worden sind, den Bacillus zu züchten, haben entweder ein absolut negatives Resultat ergeben — Holst hat 100 Züchtungsversuche auf verschiedenen Nährböden, sämmtliche mit negativem Erfolge, vorgenommen; Wolters konnte nach 3 Wochen nur Degeneration der ursprünglich verimpften Bacillen nachweisen — oder es sind Stäbchen in Colonieen gewachsen (Neisser, Bordoni-Uffreduzzi, Campana, Ducrey u. A.), welche von vornherein tinctorielle Unterschiede zeigten. Das gegenüber Säuren und Farbstoffen dem Leprabacillus gleiche Verhalten, welches die von Gianturco, Kanthak und Barklay gezüchteten Colonieen bewiesen, haben jedoch auch nicht die anfangs publicirte Identität dieser Stäbchen mit den Leprabacillen aufrecht erhalten können, so dass auch gegenwärtig noch die Aufgabe ihrer Lösung harrt, ein Medium zu finden, auf dem die Züchtung des Leprabacillus erfolgreich vor sich gehen könne.

Die lange Reihe von Versuchen, die darauf abzielten, den Bacillus auf Thiere zu übertragen, ist gleichfalls negativ ausgefallen, nachdem das angeblich positive Resultat — Melcher und Ortmann — von der Kritik für Tuberkulose erklärt worden ist.

Die von Neisser, Damsch, Vossius, Wolters, Wesener u. A. vorgenommenen Implantationen von leprosem Material in die vordere Kammer von Kaninchenaugen ergeben im Grossen und Ganzen dasselbe Resultat wie das Einbringen eines Fremdkörpers überhaupt. Nach Wolters entsteht um das implantirte Stück eine entzündliche Reaction, es sammeln sich Leucocyten, von denselben werden die Leprabacillen aufgenommen und verschleppt, wobei sie noch längere Zeit Form und Färbbarkeit behalten, schliesslich schwindet die implantirte Masse ganz. Die Untersuchung sämmtlicher Organe, welche in verschiedenen Zeitabschnitten nach der Impfung vorgenommen worden ist, hat stets Fehlen von Leprabacillen oder leprosem Gewebe in denselben ergeben. Implantirung von Lepraknoten in die Bauchhöhle verschiedener Thierarten, in den Duralsack der Rückenmarks, Injektionen von Emulsionen, die aus dem Gewebssaft der Lepraknoten dargestellt wurden, haben gleich negatives Resultat ergeben.

Von dem Tuberkelbacillus, mit dem der Leprabacillus eine grosse Aehnlichkeit in der Gestalt und dem tinctoriellen Verhalten besitzt, kann er durch die Massenhaftigkeit seines Vorkommens, seine Neigung zum Zerfall (Körnchenbildung), seine Schleimproduktion unterschieden werden.

Farbstoffen, sowie Säuren gegenüber verhalten sich beide Mikroorganismen gleich. Die in fraglichen Fällen vorgenommene Impfung des Versuchsthieres würde nur bei Tuberkulose positive Resultate ergeben. Dagegen ist dem Leprabacillus eine ungewöhnliche Tenacität eigen. Nach Arning, Beaven Rake und Stallard kann er sich Monate und selbst über ein Jahr lang in Bezug auf Gestalt und Färbbarkeit unverändert erhalten in todten Körpern und in faulendem Wasser[1]).

[1]) Am Riga'schen Leprosorium ist die Methode Koch-Ehrlich die beliebteste Färbungsmethode geworden. Das Präparat wird 2 Minuten lang in kalter Karbolsäurefuchsinlösung gefärbt, darauf in 25 %iger Salpetersäure entfärbt, gespült und mit wässriger Methylenblaulösung nachgefärbt. Im Uebrigen sei auf Unna's Arbeit „Die Färbung der Mikroorganismen in der Haut" (Monatshefte f. praktische Dermatologie 1895. Bd. 21. Nr. 11. S. 531) verwiesen. Unna empfiehlt je nachdem, ob die Bacillen, die Glöa oder das Coccothrixbild mehr in den Vordergrund treten sollen, verschiedene Färbungsmethoden.

Die ihrer Aufklärung harrende Unkenntniss der Lebensbedingungen des Bacillus leprae hat es wohl zu Wege gebracht, dass Liebreich denselben für einen harmlosen Parasiten erklärte, „der nicht einmal eine locale anatomische Veränderung des gesunden Organismus hervorrufen kann", eine Auffassung, die von Köbner[1]) energisch zurückgewiesen, angesichts des constanten Vorkommens des Bacillus in den leprosen Veränderungen der inneren Organe, sowie der Haut, wohl schwerlich Anhänger finden wird.

Es ist constatirt, dass der Bacillus im kreisenden Blut während der acuten Schübe, unter denen die Erscheinungen der Krankheit sich verschlimmern, nachweisbar ist, wovon man sich durch Entnahme eines Bluttropfens aus der Fingerkuppe überzeugen kann.

Hansen und Looft haben Bacillen frei zwischen den rothen Blutkörperchen der Gefässe gefunden, ein Befund, der von Leloir, Köbner, Doutrelepont, Rikli, Majocchi, Pellizari und Philippson bestätigt wird. Ausserhalb des Fieberstadiums wird das Blut der Leprosen bacillenfrei befunden, ja auch in Fieberattaquen gelingt es nicht immer, in dem entnommenen Blutstropfen einen positiven Befund zu erhalten. Die Thatsache jedoch, dass wenn man im Blut Bacillen findet, dieses während des Eruptionsfiebers geschieht, welches die Entstehung neuer Localisationen der Krankheit begleitet, diese Thatsache legt die Schlussfolgerung nahe, dass der Eintritt der Bacillen in den Blutkreislauf fiebererzeugend wirkt. Hansen und Looft wollen zur Erklärung des Fiebers ein Toxin heranziehen, das der Bacillus bilden soll.

Die Möglichkeit in den Blutkreislauf einzutreten, ist für den Bacillus in ausgiebigem Masse vorhanden, da nächst dem lymphatischen System das Capillar- und Venengebiet der Haut und bestimmter Schleimhäute, sowie dasjenige der Leber und Milz in hervorragendem Masse Ansiedelungsstätten des Bacillus repräsentiren. Nach Doutrelepont enthält die Adventitia der Gefässe das stärkste Contingent von Bacillen, welche jedoch ausser von ihm von Riklí, Cornil und Babes u. A. auch in der Intima nachgewiesen sind.

Neisser, Thoma, Rikli betonen gleichfalls, dass die stärkste Ansiedelung der Bacillen um die Blutgefässe herum stattfindet. Philippson hat in Serienschnitten den Weg gezeigt, den die Bacillen in das Lumen der Gefässe hinein nehmen und den Nachweis erbracht, dass bei den Schüben der Krankheit Embolisirung der Capillaren des Papillarkörpers stattfindet.

Joelsohn berichtet über die grosse Ausdehnung, welche die leprose Erkrankung auch an den grossen Hautvenen — V. saphena und cephalica — gewinnen kann. Er hat im Endothel der Venenklappen und in den die Venenklappen ausfüllenden Lymphkörperchen Bacillen gefunden.

Nach Joelsohn kommt bei einer ausschliesslichen, perivasculären, leprosen Erkrankung der Venen gleichzeitige Wucherung der Intima vor, welche zunächst nichts specifisches hat, sich jedoch vom dem sklerotischen Gewebe in der Intima älterer Individuen, durch grösseren Zellenreichthum und grössere räumliche Ausdehnung unterscheidet. Im weiteren Verlauf dringt die leprose Wucherung durch die Media, die-

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1895.

selbe durchbrechend, bis in die Intima vor und führt nun zu einer bacillären Rundzelleninfiltration derselben — einer Endophlebitis leprosa. Eine primäre leprose Erkrankung der Intima hat Joelsohn niemals gefunden und erklärt sich dieses aus dem Fehlen von Gefässen in der normalen Intima. Zur Bildung einer leprösen Wucherung ist aber die Anwesenheit feinster Gefässe nothwendige Bedingung, erst dem Vordringen neugebildeter Gefässe aus der Adventitia her in die Intima folgt die Ausbreitung des leprosen Gewebes.

Interessant ist der Befund eines grösseren Thrombus in einer V. cephalica, den Joelsohn vollgefüllt mit Bacillen fand, während die den Thrombus umschliessende Gefässwand bacillenfrei war. Die Bacillen mussten also hierher verschleppt worden sein. Stammten sie von einer Stelle, wo ein leproses Infiltrat in das Lumen der Vene durchgebrochen war oder gehört es zum Wesen der Lepra, dass im kreisenden Blut der Bacillus ständig vorhanden ist und zwar gebunden an die weissen Blutkörperchen? Man müsste dann annehmen, dass, solange die Bacillen an die weissen Blutkörperchen gebunden sind, der Organismus zunächst nicht mit Fieber auf ihr Vorhandensein reagirt und erst das Freiwerden derselben werde mit einem Ansteigen der Temperatur beantwortet. Von der Zukunft müssen wir noch eine eingehendere Klärung dieser Frage erwarten, zunächst können wir nur sagen, dass die Forschungen unserer Tage eine hervorragende Betheiligung des Gefässsystems an den leprösen Krankheitserscheinungen ergeben haben und somit Thoma's Lehre von der Verbreitung des krankmachenden Agens durch die Blutbahn derart stützen, dass die Anschauung, welche die Lepra als eine primäre Localerkrankung der Haarbälge und Schweissdrüsen aufgefasst wissen will, in den Hintergrund treten muss. Diese letztere Anschauung hat in Babes, Touton, v. Wahl, Hellat u. A. ihre Vertreter gefunden, welche ihre Ansicht auf die Beobachtung basirten, dass schon sehr frühzeitig, ehe ausgesprochene Erscheinungen der Lepra vorhanden sind, eine eigenthümliche chagrinartige Beschaffenheit der Haut auftritt, welche auf einer besonderen Verfärbung an den oberen und unteren Extremitäten um die Haare herum beruht. Dieser Verfärbung entspricht eine grössere Ansammlung lymphoider Zellen um die Haarfollikel.

Allein der Bacillenfund, den Hellat in diesem Infiltrat gemacht, stand stets im umgekehrten Verhältniss zum Alter desselben, ja war sogar in einer Anzahl von Fällen negativ, in denen die Chagrinhaut deutlich ausgesprochen erschien. Auch Rikli ist es nie gelungen in den Haarfollikeln oder den Schweiss- und Talgdrüsen Bacillen zu finden. Dieser Umstand spricht schon allein für sich gegen die Annahme einer Einwanderung des Bacillus in den Organismus durch die Haarbälge oder Hautdrüsen.

Unter seinen verschiedenen Localisationen bevorzugt der Krankheitsprocess der Lepra die Haut und hier die gefässreicheren Gebiete derselben besonders — so das Gesicht, die Streckseiten der Extremitäten. Das seltenere Vorkommen leproser Erkrankung an der behaarten Kopfhaut will Thoma mit der relativen Gefässarmuth dieser Körperregion in Zusammenhang bringen.

Der Sitz des leprosen Gewebes ist die Cutis. Hier tritt dasselbe in Form isolirter Knoten auf, welche von einem wenige Millimeter

Durchmesser haltenden Gebilde bis zu solchen von Haselnussgrösse auswachsen können, — oder in mehr flächenhafter Ausbreitung. Die Oberhaut wird dadurch gespannt, glänzend und lässt das leprose Product anfangs in mehr weniger lebhaftem Roth, später in einem mehr gelblich-bräunlichen Farbenton durchschimmern. Dazwischen trifft man Fälle in denen die Knoten beim Abtasten den Eindruck machen, als sässen sie sehr tief. Thatsächlich lässt sich an einer Reihe von Fällen, das leprose Gewebe unter der Cutis nachweisen, woselbst es das Fettgewebe verdrängt.

Nach Dehio werden die diffusen leprosen Verdickungen der Haut weniger durch die Infiltration der Cutis, als namentlich durch die Wucherung im subcutanen Gewebe bedingt. Bei den knotigen Infiltrationen der Haut ist die Durchwucherung des subcutanen Fettes sehr bedeutend, während sie bei der mehr fleckigen Infiltration der Haut wenig oder gar nicht vorhanden ist (Dehio). Die Schnittfläche der Knoten ist glatt, hat einen hellen Farbenton, der erst in späteren Stadien einer mehr dunklen Nuance weicht; bei vorgeschrittenen Knoten kann Erweichung eintreten, welche zum Zerfall des Gewebes führt. Man findet Bacillen meist in kolossaler Menge, theils frei, theils in Globis, Rund- und epithelioide Zellen in diesen Gebilden.

Die Epidermis enthält nur selten Bacillen und zwar sind es dann ältere Knoten, bei denen sie in den Epidermiszellen gefunden werden; nach Hansen und Looft wird dieser Vorgang vermittelt durch bacillenhaltige Leucocyten, die in die Epidermiszellen einwandern. Die Angaben derer, welche durch Vesicatorapplication auf die Haut Leproser bacillenhaltige Blasen erzielen wollen, bedürfen noch der Bestätigung. Die Regel ist, dass es dort wo kein leproses Gewebe vorhanden ist, auch nicht gelingt Bacillen nachzuweisen.

Ja noch mehr, es giebt eine Anzahl von Infiltraten der Cutis, welche sich makroskopisch in nichts oder höchstens graduell von den bacillenhaltigen unterscheiden, in denen aber trotzdem keine Stäbchen aufzufinden sind. Es sind das die Infiltrate der sog. Nervenform der Lepra, ein in seinem Verlauf sich wesentlich langsamer abspielender Erkrankungstypus, bei dem die Erkrankungen an den Nerven in den Vordergrund treten. An der Haut kommt es zu keiner Knotenbildung, sondern das leprose Gewebe erscheint in Gestalt flacher Infiltrate, welche im weiteren Verlauf im Centrum einsinken und ausgesprochene Atrophie zeigen. Der mikroskopische Bau dieser Infiltrate ist genau der gleiche wie bei der Lepra tuberosa, darin sind die Autoren einig. Allein über den Bacillenfund in denselben herrschen Meinungsverschiedenheiten. Gerlach, der eingehend diese Infiltrate studirt, erwähnt des Vorkommens der Bacillen gar nicht. Während er die Identität der Efflorescenzen beider Formen nach der pathologisch-anatomischen Seite betont, macht er auf den sehr wichtigen Unterschied im Gehalt der Bacillen gar nicht aufmerksam.

Während es in den Knoten der tuberosen Form der Lepra geradezu von Bacillen wimmelt, auch die Infiltrate meist mühelos den Nachweis derselben erbringen lassen, findet man in den Infiltraten der Nervenform der Lepra keine Bacillen, wenigstens ist es an dem Material des Riga'schen Leprosoriums bisher nicht gelungen. Hansen und Looft behaupten, dass auch in diesen Infiltraten die Bacillen immer

da seien, je jünger die Eruption desto reichlicher; aus älteren Infiltraten — und zu diesen rechnen sie solche die 2 Jahre bestanden — erhält man nur vereinzelte Bacillen, noch ältere zeigten in den meisten Schnitten gar keine Bacillen, hie und da einen oder zwei und einige wie Bacillen gefärbte Körner. Diese Untersuchungen sind am Riga'schen Leprosorium seit 5 Jahren von denselben Händen (Dr. A. v. Reissner) gemacht, mithin ist die Annahme eines so constanten und nur auf diese Fälle beschränkten Fehlers in der Technik doch nicht gut zulässig; nehmen wir aber auch an, dass in der That vereinzelte Bacillen auch in unseren Fällen gefunden werden könnten, so bleibt doch immer der einstweilen noch nicht aufgeklärte Unterschied in der Menge derselben beim Infiltrat der tuberosen und der Nervenform. Dieser Unterschied tritt bereits in ganz frühen Stadien hervor; er besteht ferner nicht nur in der leprosen Erkrankung der Haut, sondern auch in der der Nerven.

Unna scheidet die Gruppirungen des leprosen Gewebes in der Haut in Cutisleprome, welche die Epidermis verdünnend grosse Prominenzen, Tumoren darstellen, und Leprome des Hypoderms, welche bei Leprosen der Nervenform mit Vorliebe auftreten und der Haut gleichfalls ein höckeriges Aussehen geben können. Ferner Lepride, welche indirect durch die Einwanderung des Lepraorganismus in die Nerven entstehen.

Unna vindicirt den Neurolepriden eine strenge Symmetrie, er beschreibt sie als „hyperämische Flecken oder Ringe, von Linsen- bis Thaler-, ja Handflächengrösse". Bei der Ringform ist das Centrum blass, achromatisch und oft von Anfang an anästhetisch. Von den auf „angioneurotischer Grundlage" beruhenden Neurolepriden will Unna die bacillären Embolien aus einander gehalten wissen. Letztere können auch in ein maculöses Neuroleprid hinein erfolgen, mit dem Effect, dass dasselbe eine Verdickung erfährt, welche flächenhaft oder in Gestalt einer Papel bestehen kann. Als ein specifisches Neuroleprid der atrophischen Form der Lepra bezeichnet Unna den Pemphigus leprosus.

Die Definition der Lepride als eine indirecte Erkrankung der Haut, hervorgerufem durch die primäre Erkrankung der Nerven, steht in strictem Widerspruch zur Auffassung Gerlach's, sie vermittelt jedoch zwischen der Auffassung, welche in den cutanen Eruptionen der Nervenform nichts weiter als ein leproses Infiltrat sehen will und der alten Lehre von der rein neurotischen Entstehung dieser Efflorescenzen.

Arning scheidet die Knoten von der kleinpapulösen Form; erstere entstehen verhältnissmässig langsam, gruppiren sich nicht charakteristisch, neigen zum Zerfall und zur Ulceration.

Die kleinpapulöse Form entsteht rasch, gruppirt sich häufig als wallförmige Umgebung eines Erythemfleckens oder grosse Flächen plötzlich überschüttend; sie ist sehr persistent und hat keine Neigung zur Ulceration.

Arning identificirt das Leprom mit den Knoten der tuberosen Form, unter dem Leprid versteht er den einfachen Erythemflecken und die kleinpapulöse Form. Im Leprid sind die Bacillen, wenn überhaupt, dann nur sehr spärlich zu finden.

Hansen und Looft erklären ihren negativen Befund an den

Nerven dadurch, dass sie „nur Gelegenheit gehabt, ältere Stadien anatomisch zu untersuchen" und verweisen auf Arning, der einmal in einem beim Lebenden exstirpirten Stück Ulnarnerv Bacillen gefunden haben will. Gerlach hat gleichfalls keine Bacillen gefunden, und auf der anderen Seite gelingt es in Nerven der tuberosen Form mühelos einen derart reichlichen Bacillenfund zu constatiren, wie er in Taf. I, Nr. 5 wiedergegeben ist.

Gerlach hat an Serienschnitten, die er auf Millimeterpapier niedergelegt und fortlaufend zu einem Bilde vereinigt hat, nachgewiesen, dass die Erkrankungen der Hautnerven am intensivsten in der Peripherie sind und centripetal die jüngeren Entwickelungsstufen zeigen.

Befindet sich die Erkrankung überhaupt noch nicht in einem vorgerückten Stadium, so sind die Nerven im Gebiet des Unterhautfettgewebes noch nicht krank. Gerlach hat die Hautnerven am intensivsten erkrankt gefunden, wo sie an die Schweissdrüsen im leprosen Infiltrat herantreten. Er deutet den Vorgang so, „dass das leprose Infiltrat nicht selbstständig an den Nervenendigungen entstanden, sondern von den Schweissdrüsen aus fortschreitend den Nerven ergreife, die specifischen Nervenelemente zum Schwund bringe und die Nervenästchen in walzige sich verzweigende Rundzellenanhäufungen" verwandele. Makroskopisch zeigt der erkrankte Nerv in seinem Verlauf spindelförmige Verdickungen, die in längeren Abständen sich folgen oder rosenkranzförmig an einander gereiht sein können.

Die ersten Veränderungen, wie sie von Virchow, Dehio, Steudener u. A. dargestellt sind, finden in einer kleinzelligen Infiltration um die Vasa nutrientia herum statt, das Lager leprosen Gewebes gewinnt weiterhin an Mächtigkeit und drängt die Nervenfasern aus einander; an den Stellen, wo dieser Vorgang seine höchste Intensität erreicht hat, ist der ganze Nervenstamm sichtbar verdickt und lässt sich mikroskopisch die schwerste Schädigung der Nervenfaser erkennen, welche in dem Schwund der Markscheide und schliesslichem Zugrundegehen des Axencylinders besteht, so dass zuletzt inmitten eines mächtigen Lagers von leprosem Gewebe sich nur noch die Nervenscheiden nachweisen lassen, bis auch diese vollständig schwinden und die leprose Wucherung sich vollständig an die Stelle der Nervenfaser setzt (Dehio).

Hansen und Looft halten die namentlich am Cubitus so häufig zu fühlende Verdickung des Ulnarnerven durch eine secundäre Entzündung entstanden, welche nach Jahren schrumpfen und den Nerven dann dünner erscheinen lassen kann als im normalen Zustande.

Die schliessliche Umwandlung des leprosen Gewebes in Bindegewebe, in dem sich keine Spur von Nervenelementen, allerdings auch kein Granulationsgewebe, mehr erkennen lässt, giebt Hansen und Looft die Veranlassung, von Heilung der leprosen Nervenerkrankung zu sprechen.

Die primäre, leprose Entzündung der Nerven bewirkt nach Hansen und Looft keine Verdickung derselben. Die genannten Autoren werden darunter wohl dasselbe verstehen wie Kellog, der „von einer bacillären Druckatrophie der Nerven ohne compensirende Bindegewebshypertrophie" spricht, eine Auffassung, die jedenfalls mit der bisherigen in Widerspruch steht.

Die absteigende Degeneration der Nervenfaser, welche bei den

weit ab von der Peripherie sitzenden leprosen Heerden angenommen ist, hält Gerlach zunächst noch nicht für bewiesen.

Nonne hat sich in seinem Fall nicht davon überzeugen können, dass die centralwärts gelegenen Nervenverdickungen jüngeren Datums seien als die peripheren.

Die Nerven, welche am auffallendsten und regelmässig bei der Lepra befallen werden, sind der Nervus ulnaris und peronaeus, facialis und medianus, Hansen zählt auch den radialis hinzu; Nonne hat auch am Ischiadicus und Cruralis leproses Gewebe gefunden, jedoch ohne Bacillen und ohne dass eine makroskopisch nachweisbare Verdickung derselben vorhanden gewesen wäre. Nonne hat ferner eine spindelförmige leprose Verdickung am linken Nervus vagus beschrieben, dort wo er sich um die Aorta herumschlägt.

Die leprose Erkrankung der Lymphdrüsen spielt sich an den der Palpation zugänglichen Inguinal- und axillaren Drüsen, sowie an den Halsdrüsen ab. Die Drüsen sollen, namentlich die Inguinaldrüsen, exorbitante Grösse erreichen können, nach Hansen und Looft bis Taubeneigrösse. Auf dem Durchschnitt haben diese Drüsen ein — nach den genannten Autoren — durchaus specifisches Aussehen, welches auf einem gelben oder gelbbräunlichen Farbenton der Ampullen und Markstränge beruht und durch Anfüllung derselben mit braunen Körpern oder Globis hervorgerufen wird.

Der Gehalt der Ampullen an specifisch leprosen Elementen kann ein verschiedener sein, es brauchen nur einige Ampullen ergriffen zu sein und die ganze übrige Drüse ist gesund, oder die ganze Drüse ist vollgestopft und den Ueberschuss des leprosen Materials sieht man in abnehmendem Umfange in die nächst folgenden Drüsen hineingeschwemmt. Hansen und Looft haben von den Inguinaldrüsen aufsteigend weit hinauf die retroperitonealen Drüsen dergestalt erkrankt gefunden. Die genannten Autoren befinden sich in Streit mit Doutrelepont und Wolters über die Drüsengruppen, welche specifisch lepros erkranken. Während sie für die retroperitonealen Drüsen diese Erkrankung betonen, stellen sie sie für die mesenterialen und bronchialen Drüsen in Abrede, erkennen sie aber hinwiederum für die Drüsen im Leber- und Milzhilus an. Die mesenterialen und bronchialen Drüsen sollen, falls sie bei Leprosen erkrankt gefunden werden, tuberkulos erkrankt sein; dem wiederum Doutrelepont und Wolters widersprechen, welche die mesenterialen und bronchialen Drüsen in der gleichen Art erkrankt gefunden haben, wie das von Hansen und Looft für die Inguinaldrüsen beschrieben wird.

Philippson hat an Mesenterialdrüsen das Nebeneinandervorkommen von Lepra und Tuberkulose nachgewiesen. Er konnte mit Sicherheit das specifisch leprose Gewebe von dem typisch ausgeprägten Tuberkel unterscheiden. Rikli führt als einen selten vermissten Factor in den leprosen Drüsen die Riesenzellen auf, welche auch von Iwanowski u. A. gefunden worden sind, während Hansen und Looft und Wynne dieselben niemals gefunden haben wollen.

Die Leber und die Milz sind bei der Lepra regelmässig erkrankt. Dieses Factum ist von allen Autoren anerkannt. Die leprosen Erkrankungen an der Leber betreffen namentlich das interstitielle Gewebe. Jedoch finden sich auch an der Oberfläche der Leber Depots von

leprosem Gewebe in verschiedenster Grösse und Ausdehnung, welche ihren Sitz im subserosen Gewebe haben. Die Leber ist meist beträchtlich vergrössert, mehr oder weniger derb, hart. Auf dem Durchschnitt sieht man die interstitiellen Bindegewebszüge beträchtlich verbreitert. Hier findet man mikroskopisch das leprose Gewebe, welches einen reichlichen Bacillengehalt aufweist. Mit Vorliebe gruppirt sich dasselbe um die Verzweigungen der V. portae. Rikli und Thoma haben in den Lebercapillaren, im Endothel, sowie im Lumen derselben Bacillen nachgewiesen. Nur vereinzelt finden sich Bacillen in den Acinis. Arning hat grosse solitäre Leberabscesse constatirt, deren Wandungen von typischen sogen. Leprazellen strotzten.

Als grosse Seltenheit ist die Notiz eines alten Sectionsprotocolls im Riga'schen Krankenhause zu erwähnen, der zu Folge bei einem an Lepra tuberosa Verstorbenen die Milz in einen Eitersack verwandelt gefunden wurde.

Die Milz zeigt gewöhnlich Vergrösserung bis zu enormen Dimensionen. Je schneller der Krankheitsverlauf des Falles gewesen und je massenhafter der Bacillengehalt, desto weicher und matscher ist die Consistenz des Organs, während bei lange sich hinziehenden Fällen amyloïde Degeneration neben der specifischen Erkrankung auftritt. In solchen Fällen wird auch die Leber amyloïd entartet gefunden. Der Bacillengehalt ist in den Fällen der tuberosen Form in der Regel ein massenhafter. Man findet die Bacillen im Verlauf der Gefässe, jedoch auch sonst im Milzgewebe in Globis, in kleinen unregelmässigen Haufen und vereinzelt.

Ob bei der Lepra der Darm und die Lungen erkranken, ist eine noch nicht endgültig geschlossene Frage. Den Autoren, welche diesen Organen eine specifische, durch den makroskopischen Befund, sowie durch den Bacillengehalt, wohl charakterisirte leprose Erkrankung vindiciren, stehen andere, so namentlich Armauer-Hansen und Looft gegenüber, welche von einer solchen nichts wissen wollen und behaupten, dass die in Rede stehenden Veränderungen durch Tuberkulose zu Stande gekommen wären, welche in etwa 40 % der Fälle als Complication sich der Lepra hinzugesellt, namentlich wenn die Leprosen in geschlossenen Anstalten verpflegt werden. Diesen Zwiespalt der Meinungen, welche hüben und drüben von gewichtigen Stimmen vertreten werden, sucht Philippson damit zu überbrücken, dass er betont, Hansen hätten nur vorgeschrittene Fälle zu Gebot gestanden, bei denen die complicirende Tuberkulose die Erscheinungen der Lepra zurückgedrängt hätte. Philippson hat an den Tonsillen beide Processe neben einander beobachten können und hat, während das leprose Gewebe nur regressive Vorgänge zeigte, die Tuberkulose in vollster Entfaltung gefunden. Auch an der Milz will Philippson den gleichen Vorgang constatirt haben.

Arning tritt für die Ansicht ein, dass es eine specifisch leprose Erkrankung des Darmes und der Lungen gebe, die sich theils makroskopisch in charakteristischer Weise von der tuberkulosen unterscheide, theils mikroskopisch durch die Massenhaftigkeit und die Art der Lagerung der Bacillen die Differentialdiagnose ermögliche.

Die miliaren Lepraknoten an den serosen Häuten unterscheiden sich nach Arning darin von den Tuberkelknötchen, dass sie undurch-

sichtig, gelbweiss, hart erscheinen und prominiren, während die in's Graue spielenden Tuberkelknötchen sich weich anfühlen und keine eigentliche Prominenz erkennen lassen. Erst die mehr als Erbsengrösse zeigenden Lepraknoten der serösen Häute können Erweichung zeigen.

An der Darmschleimhaut kommen im Dickdarm und dem unteren Abschnitt des Ileum Geschwüre vor, welche sich wie Infiltrat mit centralem Zerfall präsentiren. A. v. Reissner hat ein solches abgebildet und zum Vergleich die Abbildung eines tuberkulosen Darmgeschwürs hingestellt, wie solche in der That häufig bei Leprosen gefunden werden. Der massenhafte Bacillengehalt, die Abwesenheit von Verkäsung und Riesenzellen wird die Diagnose Lepra der Tuberkulose gegenüber ermöglichen, bei welcher das Umgekehrte statt hat: Riesenzellen und Verkäsung lassen sich leicht, vereinzelte Bacillen nur mit Mühe nachweisen.

In Uebereinstimmung mit Daniellsen und Boeck ist diesen leprosen Darmgeschwüren ein glatt abfallender steiler Rand eigen — Unterminirungen kommen nicht vor. Hansen und Looft vertreten in der leprosen Erkrankung des Darmes einen von ihren Meistern — Daniellsen und Boeck — abweichenden Standpunkt, während sie mit ihnen in der Ablehnung einer Lepraerkrankung der Lunge übereinstimmen.

Daniellsen und Boeck betonen eine specifische Erkrankung der Pleura, welche mächtig verdickt erscheinen kann. Die Schwarte, welche an der erkrankten Stelle beide Pleurablätter verlöthet, enthält Leprabacillen, und scheint es, dass diese denn auch im Lungengewebe in nächster Nähe der Schwarte vorkommen. Einstweilen bedarf diese Frage noch einer näheren Prüfung, ebenso wie die Erkrankung der Lunge in der Form peribronchitischer leproser Heerde, wie sie von Bonome, Doutrelepont und Wolters behauptet werden. Bonome's Fall zeigte neben der Bronchopneumonie eine ausgedehnte Infiltration und Aufschwellung der Schleimhaut der Luftröhre und der grossen Bronchien, sowie der peritrachealen und bronchialen Drüsen. Auffallenderweise schildert Bonome die Pleura dünn und durchsichtig mit Ausnahme einer kleinen Stelle, welche eine leichte Verwachsung mit zwei Rippen zeigte. Die Lungen waren verkleinert, pigmenthaltig, hin und wieder liessen sich erbsen- bis haselnussgrosse Knoten durchfühlen, die mit emphysematösen Parthien abwechselten. Das Centrum der kleineren Knoten nahm auf dem Durchschnitt das Lumen eines kleineren Bronchus ein. Die interalveolären und interlobulären Septa, sowie das peribronchiale Bindegewebe fand Bonome verdickt, in grösserer Ausdehnung zellig infiltrirt. Ferner fanden sich bronchopneumonische und peribronchiale Knoten, welche hyaline Umwandlung zeigten; Riesenzellen oder Neigung zu käsigem Zerfall wurden nicht gefunden. In den Infiltraten der interalveolären Septa fanden sich zahlreiche, wohl charakterisirte Leprazellen, in denen die Bacillen deutlich hervortraten. Doutrelepont und Wolters fanden lobuläre kleine Heerde im Ober- und Unterlappen, keine palpablen Knoten. Mikroskopisch wurde in den Alveolarseptis in Haufen und Globis zusammenliegende Bacillen gefunden. Auch diesen Autoren gelang es nicht, Riesenzellen oder Verkäsung aufzufinden. Doutrelepont hatte bereits am Lebenden die Diagnose einer leprosen Erkrankung der Lunge ge-

stellt, weil im Sputum charakteristische Leprabacillen nachgewiesen worden waren. Aus dem Bacillengehalt im Sputum eine leprose Erkrankung der Lunge zu diagnosticiren, ist immerhin ein Wagniss. Bietet doch die Ulcerationsfläche zerfallender Knoten im Larynx, dem Rachen, am Gaumen und auf der Zunge eine sehr viel näher liegende Quelle für die Bacillenbeimengung des Sputum.

Die Trachealschleimhaut wird in der Regel intact gefunden, doch kommen auch hier im ganzen Verlaufe der Trachea vereinzelte Knoten oder leprose Infiltrate vor, welche als nahezu constanter Befund bei der tuberosen Form unterhalb der Stimmbänder gefunden werden, namentlich ist die Region unter der vorderen Stimmbandcommissur Prädilectionsstelle für eine Ansammlung von leprosem Gewebe. Dasselbe gruppirt sich jedoch auch an den Aryknorpeln, in den subchordalen Falten, an den Taschen- und Stimmbändern.

An der Epiglottis ist stets eine Anzahl von Knoten oder eine mehr diffuse Infiltration vorhanden, wodurch die Epiglottis die verschiedensten, oft ungemein bizarre Formen annehmen kann. Die aryepiglottischen Falten, die Schleimhautfalten, welche vom Kehlkopf zur Zunge ziehen, die Tonsillen, die Gaumenbögen, sie alle sind Sitz diffuser Infiltrate mit mehr weniger ausgesprochenen Knoten. Ein Theil dieser Gebilde zeigt meist tiefgreifenden Zerfall.

Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist seltener befallen.

An der Zunge hat Rikli Leloir's zwei Formen: 1. das bacillenarme, zur fibrösen Degeneration neigende Infiltrat, welches durch die ganze Dicke der Schleimhaut zwischen die Muskelbündel hineindringt und 2. das oberflächliche, sehr bacillenreiche Infiltrat nicht unterscheiden können; er fand stets bis an die Muskulatur gehende, zahlreiche Bacillen haltende Infiltrate. Die Untersuchungen von Bergengrün und Gerich bestätigen gleichfalls den grossen Reichthum an Bacillen, der die Erkrankung der Zunge auszeichnet.

An der Nasenschleimhaut sind es ausschliesslich die vorderen Parthieen, welche leprose Infiltration zeigen. In vorgerückten Stadien findet man mitunter den knorpeligen Theil der Nase eingesunken. Der Knorpel ist durch das Ueberwuchern des Schleimhautinfiltrats zum Schwund gebracht worden. Goldschmidt will auch in scheinbar normaler Nasenschleimhaut bei Leprosen Bacillen gefunden haben.

Als vereinzelte Beobachtung findet man hie und da eine Nekrose der Kehlkopfknorpel in den Sectionsberichten aufgeführt. Dieser Befund gehört zu den Seltenheiten. Die Nekrose scheint hier eine secundäre zu sein, ein Folgezustand der Vorgänge, welche sich in der erkrankten Schleimhaut abspielen. Doch ist zu berücksichtigen, dass Neisser im Schildknorpel und in der Epiglottis frei im Binnenraum der Knorpelkapseln liegende Bacillen sowie auch kleine Globi gefunden hat.

Als Rarität ist das Vorkommen von bacillenhaltigen Lepromen an der Oesophagusschleimhaut zu notiren, dessen Goldschmidt in einem Fall erwähnt.

Die Erkrankungen des Hodens sind nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren ein sehr häufiges Vorkommen bei der tuberosen Form der Lepra. Makroskopisch ist in den frühen Stadien kein abnormer Befund zu constatiren, späterhin nehmen die bindegewebigen Septa an Mächtigkeit zu und wird die Consistenz des Testikels dem-

entsprechend eine derbere. Bereits in den frühesten Stadien haben Hansen und Looft in den Blutgefässen der Septa Bacillen im Endothel und im Lumen, in weissen Blutkörperchen eingeschlossen, gefunden. Um die Gefässe beginnt dann die Infiltration der bindegewebigen Septa. Hand in Hand damit greift eine Verbreiterung der Stützsubstanz des Hodens nach allen Dimensionen hin Platz und dementsprechend erleidet das Hodenparenchym eine zunehmende Atrophie. Neisser, Leloir, Hansen u. A. haben das Vorkommen der Bacillen auch in den Hodenkanälchen constatirt, im Lumen derselben, welches häufig nur mit Bacillendetritus angefüllt gefunden wird und in den Zellen selbst. Doutrelepont und Wolters haben auch im Nebenhoden in der Wand der Samengänge, wie der Gefässe Bacillen gefunden, ebenso in den Venen des Plexus pampiniformis. Doch scheint es, dass der Nebenhode erst später erkrankt, da seine Erkrankung in den früheren Stadien theils nicht erwähnt, theils das Intactsein des Nebenhodens direct betont wird (Nonne).

In den Samenbläschen sind jedoch weder Globi noch Bacillen nachgewiesen worden und in den vorgerückteren Stadien auch keine Samenfäden (Hansen).

Während früher eine Betheiligung des Knochengewebes bei der Lepraerkrankung in Abrede gestellt und eine Mitleidenschaft desselben nur in secundärer Weise zugestanden wurde — die Nekrosen bei der Lepra mutilans —, ist von Sawtschenko die directe Invasion des Leprabacillus in den Knochen constatirt worden. Er hat die Kanäle des Haversi'schen Systems mit Bacillen angefüllt gefunden und Anhäufung von leprosem Gewebe im Röhrenmark. Eine Knochenresorption findet im weiteren Verlauf der Erkrankung des Knochens statt, regenerative Vorgänge hat Sawtschenko nicht beobachten können.

Hansen und Looft betonen die nicht specifische Erkrankung der nekrotischen, durch Mutilation abgestossenen Knochen, sie räumen ein, nicht genügend das Knochenmark bei den an Lepra tuberosa Leidenden untersucht zu haben, zählen den Knochen jedoch noch zunächst zu den Organen, welche durch die Lepra nicht specifisch erkranken. Doutrelepont und Wolters, Bordone Uffreduzzi, Bonome haben die Anschauungen Sawtschenko's bestätigt, das Bestehen einer Osteomyelitis leprosa ist somit wohl als begründet anzusehen. Es bleibt immer noch von der Zukunft die Lösung der Frage zu erwarten, wie weit die Knochennekrosen bei der Lepra mutilans einer specifischen primären Erkrankung zuzuschreiben sind, wie das Sawtschenko auch für diese Knochen fordert. Sawtschenko hat in der Spongiosa derart sequestrirter Phalangen kleine, höchstens erbsengrosse Heerde nachgewiesen, welche bacillenhaltige und vacuolisirte Zellen enthielten, jedoch hat er die Bacillen auch extracellulär gefunden und zeigten die Knochenheerde dann in der Regel eine entzündliche Infiltration ihrer Umgebung.

Heiberg, Hansen und Looft beschreiben an den Gelenken der Nervenform der Lepra Veränderungen, wie sie bei Tabes oder sonstigen mit trophischen Störungen verlaufenden Rückenmarkserkrankungen beobachtet worden sind: Verdickung und villöse Auswüchse der Synovialis, weite schlaffe Gelenkkapsel, Knorpelusur und Subluxation. Der-

artige Gelenkerkrankungen müssen sehr selten sein, da mir bisher noch kein einziger solcher Fall begegnet ist.

Thoma hat eine hämorrhagische Synovitis am Kniegelenk eines Leprosen bei der Section nachgewiesen.

Das Vorkommen der Bacillen in den Sehnen und Muskeln, ihr von Wolff constatirtes Vorhandensein in den Sehnenscheiden wird von Hansen und Looft in Abrede gestellt. Wnukow behauptet ein massenhaftes Vorkommen der Bacillen im intermuskulären Bindegewebe zwischen den atrophischen Muskeln. Diese Atrophie ist seiner Ansicht nach durch die Wucherung des Bindegewebes und den dadurch ausgeübten Druck zu Stande gekommen, eine Ansicht, welche von Neisser getheilt wird. Haygan und Hansen haben nie Bacillen gefunden, selbst in den Muskeln, wo die Atrophie so hochgradig geworden war, dass keine Muskelfasern mehr nachgewiesen werden konnten. Hansen betont, dass er noch immer an der Ansicht festhalte, die Muskelatrophie bei der Lepra sei eine secundäre, durch die Erkrankung der Nervenendigungen bedingte.

Am Auge wird eine primäre Conjunctivalerkrankung von den meisten Autoren in Abrede gestellt. Hulanicki erwähnt flacher Infiltrate, deren Entstehung in der Conjunctiva er anzunehmen geneigt ist. Doutrelepont und Wolters haben eine um die Gefässe der Conjunctiva Platz greifende Ansammlung bacillenhaltigen leprösen Gewebes gesehen. Ueberhaupt schreiben genannte Autoren der Blutbahn und ihren Verzweigungen im Auge die Verbreitung der leprosen Erkrankung zu. Die Prädilectionsstelle für den Sitz des leprosen Gewebes bildet der Cornealrand, an dem sich dasselbe als episclerales paracorneales (Hulanicki) Infiltrat oder sclero-cornealer Knoten findet. Von hier aus wird die Cornea in verschiedener Ausdehnung ergriffen. Nach Doutrelepont und Wolters kommt es dabei zu einer Verdrängung der einzelnen Lamellen aus ihrem Zusammenhang durch bacillenhaltige Zellen verschiedener Gestalt und Grösse, wodurch die Verdickung der Cornea schliesslich eine beträchtliche werden kann; das Epithel und die Descemet'sche Membran bleiben frei.

Hansen und Looft bestätigen das reichliche Vorkommen von Bacillen bei der Lepra des Auges. Ueberall, wo der Process regressiv wird, treten Zerfall der Bacillen und Bildung körniger Gruppen auf. Leproses Gewebe in wechselnder Mächtigkeit, Globi und freiliegende Bacillen sind in der Iris, dem Ciliarkörper, in der Chorioidea und vereinzelt in der Retina nachgewiesen worden.

Cotella und Stanziale haben auf Schnitten durch die Hirnrinde Bacillen gefunden, welche theils frei in den perivasculären Lymphräumen, theils in den Ganglienzellen sich befanden. Die Stäbchenform war jedoch nicht immer deutlich ausgeprägt, häufig fanden sich unregelmässig vertheilte, aber specifisch färbbare Körner. In den übrigen Hirnabschnitten, sowie im Rückenmark haben die genannten Autoren keine Bacillen nachweisen können. Doutrelepont und Wolters haben in der Hirnsubstanz keine Bacillen gefunden, wohl aber freiliegende und in Globis eingeschlossene Bacillen in den Gefässen der Pia mater und um dieselben. Ebenso ist der Befund, den sie am Rückenmark erhalten haben.

Während Cornil und Babes mit positivem Resultat das Gehirn

und Rückenmark auf Leprabacillen untersucht haben, ist es Leloir, Hillis, Neisser, Hansen und Looft u. A. nicht gelungen, im Gehirn leproses Gewebe oder Bacillen nachzuweisen. Auch das Rückenmark hält die Mehrzahl dieser Autoren nicht für specifisch erkrankt.

Looft hat in zwei Fällen Degeneration der Hinterstränge im Halstheil und im Lumbaltheil gefunden, die Atrophie der hinteren Wurzeln war sehr ausgesprochen und in den Spinalganglien bestand eine starke fibröse Degeneration mit Schwund der markhaltigen Nervenfasern. Diese fibröse Degeneration der Spinalganglien spricht nach Looft's Ansicht dafür, dass hier eine Bacilleninvasion stattgehabt hat, da sie der Degeneration an den peripheren Nerven durchaus ähnlich ist.

In Fällen von Nervenlepra haben Chassiotis im Rückenmark, Sudakewitsch in den Spinalganglien Bacillen gefunden, während Daniellsen vorwiegend eine Verdickung der Meningen und Exsudat zwischen denselben constatirte. Hansen und Looft erkennen die von Langerhans und Steudener beschriebenen Rückenmarksveränderungen nicht als Lepra an. Endlich ist noch des Bacillenfundes zu erwähnen, welchen einzelne Beobachter — Sonza, Martino, Pestana und Bettencourt — bei syringomyelitischen Höhlen im Rückenmark gemacht haben wollen.

Nahezu constant findet man bei der Section Leproser die Nieren verändert, ein Unterschied zwischen den beiden Formen der Lepra kann in dieser Beziehung kaum gemacht werden, soweit ich dieses an dem Material des Riga'schen Leprosoriums beurtheilen kann.

Am häufigsten wird die bunte und die grosse weisse Niere gefunden, ebenso die amyloïd degenerirte Niere, die Granularatrophie ist seltener.

Interessant ist es, dass trotz der Regelmässigkeit der Nierenerkrankung der Bacillenfund in den Nieren ein negativer ist. Hansen und Looft haben denselben nie erheben können. A. v. Reissner ist es bei keiner Section gelungen, ungeachtet massenhafter Anwesenheit der Bacillen in der Leber und Milz, in den Nieren dieselben nachzuweisen. Unna hat in 7 untersuchten Nieren stets ein negatives Resultat gehabt. Nonne beschreibt in seinem Falle Bacillen, die sehr vereinzelt, jedoch auch in kleinen Haufen im interstitiellen Bindegewebe lagen, er fand sie auch in dem Glomerulis, ja einzelne Exemplare frei im Lumen der Harnkanälchen.

Beaven Rake giebt 9 % für den positiven Bacillennachweis in den Nieren an aus einem Untersuchungsmaterial von 581 Fällen.

Wenn wir uns zum Schluss die Frage vorlegen, woran die Leprosen sterben, so erliegt der Krankheit direct nur ein Theil, sei es dass die Consumption der Kräfte durch rasch sich folgende Schübe mit anhaltendem Fieber erfolgt oder durch langsam sich steigernde Kachexie.

Ein grosser Theil der Leprosen wird durch die Tuberkulose hinweggerafft. Beaven Rake berechnet denselben mit 22,5 %. Ein Theil fällt intercurrenten Pneumonieen und Pleuritiden, dem Erysipel und der Pyämie zum Opfer. Wenn Beaven Rake für die durch die Erkrankung der Nieren Gestorbenen 24 % berechnet, so ist dabei die Frage zu discutiren, inwieweit diese Erkrankung von dem specifischen Krankheitsvorgang der Lepra abgetrennt und als zufällige Complication angesehen werden darf.

Die grosse Regelmässigkeit, mit der die Niere in beiden Formen der Lepra erkrankt, die Thatsache, dass nach Analogie anderer Infektionen des Körpers der Niere die Aufgabe zufällt, das schädigende Agens zu eliminiren, legt den Schluss nahe, dass die Niere bei der Lepra in der Ausübung dieser Function erkrankt. Wesshalb nun aber die Niere gerade dasjenige Organ ist, in dem der Bacillus am allerseltensten nachzuweisen ist, würde unter den Gesichtswinkel der Hansen'schen Hypothese fallen, dass die Bacillen noch im menschlichen Organismus dem Zerfall bestimmt sind, der an denjenigen Stäbchen beginnt, welche eine Körnung zeigen; ein weiteres Stadium sind die Haufen und Klumpen von Körnern, der Bacillendetritus. Was dann weiter aus den Körnern wird, wissen wir einstweilen noch nicht, wohl aber ist es uns bekannt, dass es Formen der Krankheit giebt, in denen weder Bacillen noch Körner nachzuweisen sind, und die trotzdem nicht einer etwaigen Heilung der Lepra entgegen gehen, sondern eventuell rasch und unerwartet zu Erscheinungen führen, welche ein massenhafter Gehalt an Bacillen auszeichnet.

Trotzdem die Träger des Virus nicht hatten nachgewiesen werden können, ist letzteres in diesen Fällen doch entwickelungsfähig geblieben, und mit dem Moment, wo es sich zur höchsten Virulenz potenzirt, treten auch die Bacillen in die Erscheinung.

Wie diese Vorgänge zu erklären sind, ist nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen ein ungelöstes Problem, wir werden aber desto früher zur Lösung desselben kommen, je schärfer wir die Grenzen unseres Wissens und der positiven Thatsachen markiren.

---

In Vorstehendem habe ich mich bemüht, der Beobachtungen, welche auf dem Gebiete der Pathologie der Lepra gemacht worden sind, in ihren Hauptpunkten möglichst vollständig Erwähnung zu thun. Dem Leser wird es dabei aufgefallen sein, dass nahezu in jeder Frage die Ansichten der Autoren geradezu diametral auseinander gehen, namentlich sobald sie die Verbreitung des Bacillus in den einzelnen Organen betreffen.

Man kann die Bemerkung nicht unterdrücken, dass je kleiner das Beobachtungsmaterial gewesen, welches dem betreffenden Autor zur Verfügung gestanden, desto intensiver die Verbreitung des Bacillus gefunden worden ist. Für gewisse Fälle wird dieses gewiss durch die grössere Intensität erklärt werden müssen, mit der das interessante, aber spärlich zu Theil gewordene Material ausgenutzt worden ist. Dieser Intensität der Untersuchung, sowie vielleicht grösserer Fertigkeit im Tinctionsverfahren u. dergl. gelingt gewiss mancher Fund, an dem derjenige achtlos vorübergegangen sein kann, dessen Material nach Dutzenden oder Hunderten von Fällen zählt. Aber das grössere Material ermöglicht die Controlle der Funde, die man gemacht zu haben glaubt, und wie oft erweist sich bei fortgesetztem Vergleich der einschlägigen Präparate als Täuschung, was so schön gewesen wäre! Als entschieden ihrer Zeit zu weit vorausgeeilt dürften diejenigen Beobachter angesehen werden, welche einen reichlichen Bacillengehalt bei der Syringomyelie bereits constatirt und damit auf's Ein-

fachste alle differentialdiagnostischen Schwierigkeiten überbrückt haben, um die herumzukommen es bisher rechte Mühe gekostet hat.

Auch das Leprin, das auf Madeira hergestellt worden und beim Einspritzen in einen Lepraknoten eine locale Reaction geben soll, scheint bei den Zeitgenossen noch keine rechte Anerkennung gefunden zu haben.

Bescheiden wir uns lieber mit der Feststellung der einstweilen noch näherer Aufklärung harrenden Thatsachen, dass der Leprabacillus einmal in der Haut und den meisten inneren Organen mühelos gefunden wird, dass er bei dieser Form trotz regelmässiger Erkrankung der Nieren in letzteren nicht aufzufinden ist, und dass er auch die Lunge meist frei zu lassen scheint, obgleich er in den Pleuren, und namentlich im oberen Theil des Respirationstractus, sich mit Vorliebe ansiedelt.

Auf der anderen Seite steht eine Form, bei der die Untersuchung der Hauteruptionen keinen Bacillennachweis ermöglicht oder höchst spärlich vereinzelte Exemplare erkennen lässt. Ungeachtet hochgradiger Veränderung der Nerven, deren Erkrankung dieser Form der Lepra ihren Stempel aufdrückt, werden in denselben keine Bacillen gefunden, welche bei den makroskopisch viel weniger veränderten Nerven der anderen Form mühelos nachzuweisen sind. Trotzdem der Bacillenfund bei dieser Form ein wesentlich negativer ist, hat auch sie als Sectionsbefund die häufige Erkrankung der Nieren, welche sich in nichts von der der anderen Form unterscheidet, ergeben. Dieser Unterschied im Bacillengehalt findet sich auch zwischen den Unterschenkelgeschwüren der tuberosen Form und dem Mal perforant der Nervenform, er ist schliesslich bereits in den initialen Infiltraten vorhanden, welche in ihrer äusseren Erscheinung sich nicht von einander differenziren.

---

V. Kapitel.

## Lepra tuberosa.

Wenn wir im III. Kapitel die Initialerscheinungen der Lepra kennen gelernt haben, so sei hier, ehe auf die Erscheinungsformen des leprosen Infiltrats in seiner weiteren Entwickelung eingegangen werden soll, zunächst das Krankheitsbild der tuberosen Lepra vorausgeschickt, wie es sich auf der Höhe der Entwickelung präsentirt. — Von Weitem schon ist dem durch die Thür tretenden Kranken das unverkennbar aufgeprägte Leiden anzusehen. Ehe er noch mit rauher, heiserer, manchmal in der Tonlage umspringenden Stimme sein Anliegen vorbringen kann, hat das Aussehen des Gesichts, die Facies leonina, ihn verrathen. Die Stirnhaut erscheint verdickt, pigmentirt; meist ist es ein gelb- oder graubrauner Farbenton, der dieser infiltrirten Haut eigen ist, dann wird aber auch eine schiefrige Färbung bis zur Ablagerung eines ganz dunkeln Pigments beobachtet; durch dieses Infiltrat, welches nahe bis an die Haargrenze hinaufreicht, um hier — dazwischen — mit einer sichtbaren Stufe gegen die normale

Haut abzufallen, treten die Falten der Stirnhaut plastisch hervor. Meist präsentiren sie sich als Querfalten, daneben tritt aber auch eine vertikale Faltenbildung in den Vordergrund. Zur Augenbrauengegend gewinnt das Infiltrat an Mächtigkeit.

Die gänzlich haarlosen oder nur von spärlichen, dünnen, pigmentarmen Haaren bestandenen Augenbrauen prominiren als mächtige, glatte, flache Bögen.

In der Regel heben sich hier von der infiltrirten Unterlage in wechselnder Menge Knoten ab, deren Zahl, Grösse, Pigmentreichthum und Configuration verschieden sein kann; bald finden sich mehrere erbsen- bis bohnengrosse Prominenzen, bald hat das Infiltrat nur 2 oder 3 mehr breite als hohe, massige Tumoren getrieben, deren Grenzcontour, tief in das Infiltrat einschneidend, die Augenbrauengegend vertikal gefurcht erscheinen lässt.

An den Lidern — die oberen sind gewöhnlich stärker betheiligt — findet man entweder vermehrte Pigmentirung, das Infiltrat kann dabei so gering sein, dass die Fältelung und Function der Lider kaum von der Norm abweicht, oder es haben theils am Lidrande, theils auf dem Lide selbst Knoten Platz gegriffen. Meist halten sich diese in geringen oder mässigen Dimensionen, dann aber finden sich auch stärkere Knoten und Infiltrate, durch welche eine beträchtliche Verdickung der Lider, Erweichung und Verbiegung des Lidknorpels zu Stande kommen können.

Die Cilien fehlen bei stärkerer Erkrankung der Lider mehr oder weniger vollständig. Das Auge selbst kann normal sein und klar blicken, oder ein gelblicher Schimmer des Augapfels lässt sich bei näherer Besichtigung auf Leprome zurückführen, welche meist solitär, jedoch auch in mehreren Exemplaren am Cornealrande sitzen, entweder in gut abgegrenzter Knotenform oder mehr flach mit der Tendenz, zum Centrum der Cornea hin sich zu verbreiten.

Die Wangen, die Nase, das Kinn und die Lippen sind durch breite Infiltrate, in der Farbe, wie sie an der Stirn beschrieben worden, in ihrem Aussehen verändert. Das ganze Gesicht erscheint breiter, massiger, die Gesichtszüge ausgeglichen und verschwommen oder nur angedeutet, etwa wie man sie an plumpen, von ungeübter Hand geschnittenen Holzfiguren findet.

Ganz constant zeigen die Ohrläppchen Knoten. Die gesammte Ohrmuschel erscheint vergrössert, die Haut infiltrirt und öfters mit einigen Knoten bestanden. Die Nase kann durch grosse Knoten an den Nasenflügeln entsetzliche Dimensionen annehmen. Dadurch können die Nasenöffnungen comprimirt und qualvolle Zustände geschaffen werden, namentlich wenn eine intensivere Erkrankung der Schleimhaut mit im Spiele ist.

Ueberall erheben sich auf den infiltrirten Parthieen des Gesichts Knoten in wechselnder Menge und Grösse; auch das Verhältniss zwischen Infiltrat und Knoteneruption ist ein verschiedenes, bald sitzen einem mächtigen Infiltrat nur wenige grosse Knoten auf, bald erscheint die Haut besäet mit Knoten, welche dann meist geringerer Grösse sind und die Infiltration fast völlig in den Hintergrund treten lassen können. An den Händen fällt ein dunkleres Colorit und ein leicht gedunsenes Aussehen auf. Ist der Kranke ein Mann, dessen

Beruf schwere Arbeit der Hände erfordert, so contrastirt damit seltsam die weiche, sammetartig glatte Beschaffenheit der Haut. Dem darüber fahrenden Finger erscheint der Handrücken gleichsam leicht gepolstert durch ein weiches Infiltrat, welches namentlich die ulnare Seite bevorzugt, sich jedoch auch auf die Dorsalflächen der Finger erstreckt. Im Bereich dieses Infiltrats finden wir die Härchen, deren Wuchs und Dichtigkeit allerdings auch in normalem Zustande grossen Schwankungen unterworfen ist, fast ausnahmslos geschwunden, oder sie sind nur spärlich und in verkümmerter Form vorhanden (dünn, pigmentlos, abgebrochen). Auch an den Händen können Knoten — meist sind sie in geringer Zahl vorhanden — dem Infiltrat aufsitzen, oder das Infiltrat erhebt sich zu breiten, mächtigen Platten, die in ihrem Aussehen und beim Betasten an die erhabenen Landkarten für Blinde erinnern.

Der Farbenton dieser Gebilde ist ein wechselnder, vom dunkeln Braunroth bis zum hellen, gelblichen Braun, oder es prävalirt ein mehr dunkles Pigment, so dass die Farbe mehr in's Graue spielt, schliesslich schiefrig werden kann.

Die Nägel sind selbst bei hochgradig entwickelter Krankheit häufig ganz normal, in anderen Fällen sind sie verdickt, rissig, uneben, von der Fingerkuppe dorsalwärts abgedrängt durch eine beträchtliche Verdickung des Nagelbettes. Ungemein qualvoll kann der Zustand werden, wenn sich Ulcerationen am Nagelbett bilden, deren viscides, blutiges Secret eintrocknet und Borken zwischen dem Nagel und der Fingerkuppe bildet.

Lassen wir nun den Kranken sich entkleiden, so sehen wir an den oberen und unteren Extremitäten die Knoten über die Streckseiten verbreitet; in der Regel sind sie, was Aussehen und Pigmentirung anbetrifft, den Eruptionen am Gesicht und den Händen gleich. Auch hier sieht man das wechselnde Verhältniss zwischen der Ausbreitung des Infiltrates und der Menge der Knoten. Beträchtliche Ausbreitung und Mächtigkeit des Infiltrates kann sich mit starker Entwickelung der Knoten paaren und so Formen schaffen, wie sie Taf. III, Fig. 4 wiedergiebt, wo die Arme ein eigenartig knorriges Aussehen gewonnen haben.

Die unteren Extremitäten zeigen eine gewisse Hypertrophie, welche vom Unterschenkel abwärts sich namentlich auf den Fuss erstreckt. Man darf sich das nicht so vorstellen, als ob jeder Leprose Elephantiasis habe — eine Annahme, zu der die alte Bezeichnung der Krankheit Elephantiasis arabum verleiten könnte.

Wirklich elephantiastische Veränderungen scheinen — wenigstens in den nördlichen Breiten — bei diesen Kranken nur ausnahmsweise vorzukommen, allein der Fuss ist bei normaler Configuration und Proportion seiner Theile gross, selbst da, wo keine Infiltrate oder Knoten der Haut vorhanden sind oder die Veränderung an den Nägeln fehlt, welche soeben an den Fingernägeln beschrieben worden ist.

Die Unterschenkelvenen sind oft erweitert, die flachen Infiltrate, namentlich an der Vorderfläche des Unterschenkels oder über den Malleolen, geschwürig zerfallen. Entsprechend dem Grade der Verwahrlosung des betreffenden Individuums können solche Geschwüre eine beträchtliche Grösse erreichen, in Pflege und Behandlung befindliche Kranke bleiben davon verschont.

Am Rumpf prävaliren meist die Infiltrate, welche dem Körper eine fleckige Zeichnung geben; allein auch hier kommen Knoten vor, meist in bescheidenen Dimensionen.

An den Genitalien, wenn diese befallen sind, finden sich Knoten, welche an der Corona glandis und am Scrotum ihren Sitz haben.

Lassen wir den Kranken den Mund öffnen, so sehen wir am weichen Gaumen und der Uvula Knoten sitzen, vereinzelt oder in Gruppen dicht zusammenliegend.

Ein breites Infiltrat nimmt die Mitte der Zunge ein, von den Papillae circumvallatae sich mehr oder weniger weit nach vorn erstreckend. Die Ränder der Zunge bleiben frei. Dem Infiltrat sitzen oft Knoten in wechselnder Menge, aber meist breiter Form auf. Selbst in vorgeschrittenen Fällen kann mitunter das Aussehen der Zunge ein normales sein.

Eine sehr häufig vorkommende Erscheinung bildet ein Infiltrat am Zahnfleisch des Oberkiefers, welches, an der Rückseite der oberen Schneidezähne beginnend, sich mehr oder weniger weit am harten Gaumen hinauf erstreckt, um event. in das Infiltrat des weichen Gaumens aufzugehen; seine Oberfläche erscheint mitunter perlmutterglänzend durch abschilferndes Epithel, oder sie zeigt Erosionen, Ulcerationen und Unebenheiten, welche flachen breitaufsitzenden Knoten ihre Entstehung verdanken. Selbst bei hochgradiger Erkrankung des weichen Gaumens und der Gaumenbögen kann die hintere Rachenwand intact sein, dann aber findet man auch an ihr Infiltrate und Knoten mit abschilferndem Epithel oder mit oberflächlichem Zerfall. Nimmt man den Kehlkopfspiegel zu Hülfe, so findet man die zum Larynx ziehenden Schleimhautfalten infiltrirt und mit Knoten bestanden; letztere gruppiren sich bald einzeln, bald dicht an einander gereiht am freien Rande der Epiglottis. Hat nun noch ein Infiltrat sich über den Kehldeckel ausgebreitet, so liegt derselbe schwer hinab und kann den Einblick in das Larynxinnere ungemein erschweren. Wird dadurch die laryngoskopische Untersuchung in die Länge gezogen, so kommt ihr andererseits die grosse Toleranz der Kranken zu Statten, welche die Leprosen in einer für die Untersuchung sehr günstigen Weise namentlich von den Phthisikern auszeichnet.

Die aryepiglottischen Falten, die Gegend der Arytaenoidknorpel erscheint durch die leprose Infiltration verdickt, verbreitert, blassgelb, wachsartig. Treten mehr die Knoten in den Vordergrund, so zeigt die Schleimhaut nahezu normales Colorit, von dem sich die Knoten durch ihre hellere Färbung deutlich unterscheiden. Bergengrün hat an der Epiglottis gestielt aufsitzende Knoten beschrieben. Die Taschen- und Stimmbänder werden durch die Infiltration verdickt, sie erscheinen durch prominirende Knoten uneben, die Stimmbänder werden am präcisen Zusammentreten zum Glottisschluss behindert und so entsteht die von Alters her betonte Vox rauca leprosa. Dank den Schwierigkeiten, welche die Epiglottis der Untersuchung entgegenstellt, wird es wohl nur in den allerseltensten Fällen bei intensiver Beleuchtung gelingen, etwaige an der Trachealschleimhaut vorkommende Veränderungen in vivo zu diagnosticiren. Subchordale Schwellungen kann man nicht selten nachweisen, diese sind es, welche in erster Linie das Athmen stenotisch werden lassen.

Die Untersuchung der **inneren Organe** ergiebt meist einen negativen Befund. Erst bei längerem Bestehen der Krankheit lässt sich Eiweiss im Urin nachweisen. Blut oder Bacillen sind im Sediment nicht vorhanden. Cylinder fehlen oft. Bei sehr sorgfältiger Perkussion lässt sich dazwischen eine geringe oder mässige Zunahme der Milzdämpfung constatiren. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt in den Fällen der rein tuberosen Form nur im Bereich der Knoten und Infiltrate Anästhesie. Auch den Schleimhauteruptionen ist offenbar eine Herabsetzung der normalen Empfindung eigen, spricht doch dafür schon die Toleranz bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel. Ein sicherer Nachweis lässt sich schwer erbringen, weil der Kranke die in die Mundhöhle oder den Rachenraum eingeführte Sonde als Fremdkörper empfindet und diese Empfindung nicht richtig zu qualificiren versteht.

Die **Diagnose**, welche nach dem eben erhobenen Befunde von Jedem, der Leprafälle gesehen hat, mit Sicherheit gestellt werden kann, mag noch erhärtet werden durch ein Ausstrichpräparat aus einem der Knoten, welches stets einen reichlichen Bacillenfund ergiebt (cf. Taf. I, Fig. 1). Jedoch auch aus jeder beliebigen Stelle der Infiltrate kann man bei der tuberosen Lepra durch blosses Anstechen oder noch besser durch Excision eines Partikels Material zum Bacillennachweis erlangen.

Der Nachweis reichlich vorhandener Bacillen beweist auch am initialen Infiltrat, dass dasselbe ein Vorläufer der tuberosen Form sei. Auf dem Boden des leprosen Infiltrats entwickeln sich im weiteren Verlauf die dieser Form den Namen gebenden Knoten und Knollen.

Das **Infiltrat** tritt, bald mehr, bald weniger über das Niveau der Haut erhaben, in begrenzter Form auf; seine Farbe ist gewöhnlich ein bräunliches, verwaschenes Roth, diese kann aber auch die verschiedensten Farbennüancen zwischen einem grellen Braunroth und dunkeln Schiefergrau sein eigen nennen.

Es ist bemerkenswerth, dass nicht nur ein initiales Infiltrat, sondern auch da wo bereits mehrere Infiltrate vorhanden sind, vom Kranken selbst — scheinbar bona fide — diese übersehen werden, namentlich wenn die Prominenz derselben keine eclatante und der Farbenton ein matter ist. — Das Infiltrat tritt ferner in diffuser Form auf, seine Pigmentirung kann dabei eine ganz geringe sein, so dass zunächst nur eine Verbreiterung und Verdickung der betroffenen Region auffällt. Ganz besonders sieht man das diffuse Infiltrat die Augenbrauengegend (Taf. II, 1, 3; Taf. III, 2), die Wangen, die Ohren und den Handrücken einnehmen. In der Regel hat dieses Infiltrat einen bräunlichgelben Farbenton, es kann aber auch eine ganz intensiv dunkle Pigmentirung haben.

In der weiteren Entwickelung entstehen auf dem Infiltrat Prominenzen verschiedener Grösse — die **Knoten**. Mit dem Auftreten der Knoten kann das Infiltrat in dieselben aufgehen; man findet dann an der Stelle, wo ein solches Infiltrat sich befunden, mehrere — meist flache Knoten dicht zusammenstehen.

Die Eruption von Knoten kommt aber zweifellos auch ohne vorhergehende Infiltration am Orte ihres Entstehens vor. Als erste Erscheinung habe ich bei einer jungen blühenden Frau, welche in der Folgezeit ganz entsetzlich wuchernde Knoten und Infiltrate bekam, eine

Anzahl distincter, linsengrosser, pigmentarmer, wachsartiger Knoten im Gesicht gesehen.

Am häufigsten findet man an den Extremitäten isolirt stehende Knoten ohne nachweisbare Infiltration des Grundes. Der Diagnose können Schwierigkeiten bereiten die sog. tiefen Leprome, Knoten, welche sich zur Subcutis hin entwickeln. Beim Hinüberfahren mit dem Finger tastet man sie jedoch deutlich ab und wird durch eine leicht livide Färbung der Haut auf ihr Vorhandensein aufmerksam gemacht. Dass dieser seltene Sitz der leprosen Knoten auch Leprakenner zu Irrungen veranlasst, wird von Hansen besonders hervorgehoben.

Die Knoten können in Bezug auf ihre Grösse, Pigmentirung, Consistenz und Vascularisation die grösste Mannigfaltigkeit zeigen, in Berücksichtigung dessen unterscheidet Impey 5 Arten der tuberosen Lepra. Eichmüller spricht von einer miliaren tuberosen Lepra.

Arning unterscheidet nussgrosse, oberflächlich vascularisirte, chronische Knoten von der gewöhnlichen Form der Knotenlepra, die er als „flachhöckerige Infiltrate" bezeichnet, ferner steil aufsteigende, fast cylindrische Leprome von einer papulösen Form. Die Abbildungen der Taf. II 1, 2 geben auffallend kleine Knoten wieder; fasst man die kleinsten darunter speciell in's Auge, so liegt der Vergleich mit der Papel sehr nahe, aber nichtsdestoweniger hat der Gesammteindruck nichts mit einem papulösen Exanthem zu thun. Auch diese kleinsten Knötchen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie die grossen, die eigenthümliche Pigmentirung, das Wachsartige im Glanz und Aussehen, die feine Vascularisation, die man bei genauer Betrachtung immer findet, und endlich den Sitz auf infiltrirtem Grunde. Es kommt dort, wo die Knoten keine grösseren Dimensionen annehmen, dazwischen vor, dass die Augenbrauen relativ intact bleiben, wenigstens in ihrer medialen Hälfte, während sonst der Schwund der Augenbrauen bei der tuberosen Form der Lepra ein ungemein constantes Symptom ist. Allein auch da gilt keine feste Regel. Die Kranke der Taf. II, 1 hat auch nicht ein Haar mehr von ihren Augenbrauen behalten, während Taf. II, 2 trotz grösserer und mehr zahlreicher Knoten noch die mediale Hälfte der Brauen hat.

Die enormen Knollen, zu denen die Eruptionen der Lepra auswachsen können, sind auf der Taf. III in nicht einmal grössesten Exemplaren wiedergegeben. Zwar habe ich keine grösseren, tumorähnlichen Knoten am Lippenrande gesehen, wie sie beim Kranken J. G. Taf. IV, 2 durch ihre Schwere die Lippenschleimhaut ectropionirt haben, allein an der Nase, auf der Stirn und den Augenbrauen sind mir auch noch grössere, wahrhaft kolossale Gebilde vorgekommen. Nichtsdestoweniger halte ich es nicht für praktisch, nach der Grösse der Knoten verschiedene Gruppen des Krankheitsbildes zu unterscheiden. Für die Diagnose gewinnt man dabei nichts, die Prognose ist für die einzelnen Gruppen keineswegs verschieden, an dem einzelnen Kranken kann man aber sehr wohl gleichzeitig verschieden grosse Knoten finden und nun dem Dilemma gegenüberstehen, in welchen der vielen Rahmen man das Bild des betreffenden Kranken hineinpassen soll.

Das Gewöhnliche ist, dass man an den verschiedenen Körperregionen Knoten und Infiltrate gleichzeitig findet, entweder ohne Beziehungen zu einander oder im Zusammenhang mit einander, wie das oben erwähnt ist. Weitere Eruptionen von Knoten erfolgen meist in

Form von Schüben, welche von hohem Fieber und event. schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eingeleitet werden. Dann folgt Hyperämie, Schwellung, erysipelatöse Röthung der Haut entweder einer Region, welche bereits einige Infiltrate und Knoten aufzuweisen hat, oder es wird ein bisher intactes Gebiet befallen. In diesem neuen entzündlichen Infiltrat beginnen schon nach einigen Tagen Prominenzen und resistentere Stellen hervorzutreten, welche sich durch eine hellere röthliche Färbung gegen die Umgebung abheben. Das Infiltrat blasst im weiteren Verlauf ab, es wird flacher, ja kann bis auf einen Pigmentrest scheinbar völlig zum Schwinden kommen, während nun die Knoten sich um so deutlicher präsentiren. Diese neuentstandenen Knoten behalten noch einige Zeit ihr lebhafteres Colorit — ein verschieden abgetöntes Roth — um dann allmählich in die gewöhnliche bräunliche Färbung der übrigen Knoten überzugehen. Umgekehrt tritt bei lange bestehender Krankheit als Resultat einer solchen Fieberattaque nicht nur nicht eine Produktion neuer Knoten, sondern eine Resorption der alten ein. Diese werden flacher, ja schwinden endlich ganz, während das Infiltrat dann meist in den Vordergrund tritt. Nicht etwa, dass es sich dabei um eine Zunahme der Infiltration der Haut handelt; die leicht gerunzelte Oberfläche der betroffenen Parthie beweist eher das Gegentheil, wohl aber wird die Pigmentirung des Infiltrats stärker gelblich-, bräunlich- bis schiefergrau, und da die Knoten zu kleinen, flachen, pigmentarmen oder schiefrige Färbung zeigenden Stümpfchen zusammenschrumpfen, so fällt die Infiltration des betreffenden Körpergebietes mehr in die Augen, während sie bis dahin den üppig wuchernden Knoten gegenüber weniger auffiel.

An einer Kranken, die ich vor Jahren mit ungeheueren Knoten und massigen, breiten Infiltraten zu Gesicht bekam, sind diese Gebilde reichlich um die Hälfte kleiner geworden. An den Ohrläppchen sind die Infiltrate gänzlich geschwunden und nun hängen an der allem Anschein nach normalen, intensiv blassen Haut gestielte, breite, welke, schiefergraue Knoten herab. Hansen und Looft wollen die regressiven Veränderungen, die an den Eruptionen der Lepra vor sich gehen, mit einer Spontanheilung derselben in Zusammenhang bringen; ob diese Auffassung richtig, erscheint doch sehr fraglich. Daniellsen und Boeck wussten nichts von einer Heilung der Lepra, und an den Fällen unseres, allerdings nicht sehr grossen Materials bedeutete die Veränderung entweder eine zunehmende Kachexie, welche namentlich bei einer Complication mit Tuberkulose sich entwickelte, oder ein intensives Vorschreiten der Erkrankung an den inneren Organen. So sah ich einen Kranken in extremis wieder, den ich ein Jahr zuvor voller Knoten im Gesicht gefunden hatte. Nunmehr waren die Knoten geschwunden. Der Kranke war sehr entkräftet und ging unter profusen Durchfällen zu Grunde. In der Prosectur wurde die Diagnose angezweifelt; es waren damals erst einige wenige Sectionen Leproser gewesen und das Gesicht des Verstorbenen zeigte keine Knoten. Die Infiltrate waren schwach entwickelt. Die Obduction ergab eine exquisite Erkrankung des Darms, der Milz und Leber mit reichlichem, typischem Bacillenfund.

Die Reihenfolge, in der die Eruptionen der tuberosen Lepra am Körper auftreten, ist die, dass meist in erster Linie das Gesicht und

die Rückseiten der Hände befallen werden, dann die Streckseiten der Extremitäten und schliesslich der Rumpf.

Impey sieht als eines der ersten und sichersten Anzeichen der Krankheit das Schwellen der Augenbrauengegend und den Ausfall der Haare daselbst an; die ersten Knoten zeigten sich am nasalen Ende der Augenbrauen.

Jedenfalls ist das Gesicht sehr früh befallen, wenn auch nicht immer zuerst; allein die weithin sichtbaren Veränderungen, die hier Platz greifen und die entsetzliche Entstellung, die die Krankheit am Gesicht hervorruft, lassen dieses in den Vordergrund des Interesses treten.

Die Entstellung bei den hochgradig entwickelten Formen ist eine derartige, dass sie Altersunterschiede unmöglich macht, charakteristische Gesichtszüge verwischt, das Gesicht verzerrt, wenn durch regressive Processe eine Schrumpfung der Infiltrate eintritt, welche z. B. die Mundöffnung auf die Hälfte ihres normalen Umfanges zusammenziehen kann u. s. w. Bezeichnend ist der Ausdruck der Schwermuth und Traurigkeit, der diesen Gesichtern aufgeprägt ist, sofern dieselben überhaupt noch einen Ausdruck erkennen lassen. Arning's Ansicht, dass man sich bald daran gewöhnt, „gewissermassen durch die Entstellung hindurch das ursprüngliche Gesicht mit seinem individuellen Charakterausdruck zu sehen", und „dass das freundliche Gemüth einer älteren Frau auch durch die leprose Entstellung hindurchblickt", habe ich in den allermeisten Fällen nicht bestätigen können.

In den meisten Lehrbüchern, und auch bei Hansen und Looft findet sich die Angabe, dass die Handteller und der behaarte Kopf von Lepraeruptionen frei bleiben. Jedoch hat Westberg (Neisser) in der Kopfhaut reichlich Bacillen in infiltrirten Parthieen constatiren können. Die Haut war haarlos.

An unserem Material habe ich zwei kahlköpfige Kranke mit leprosen Infiltraten auf ihrer Glatze gesehen; in einem Fall wurden Bacillen nachgewiesen, der zweite sowie noch ein dritter Fall, bei dem die Infiltrate durch das schüttere Haar sichtbar sind (dieser Kranke hat keine Glatze), gehören in das folgende Kapitel, in welchem auch über die zweimal beobachtete Affection der Hohlhand berichtet werden soll. Knoten habe auch ich in keiner Form weder an der Hohlhand noch an der Planta des Fusses gesehen.

Neben dem Vorgang, der die Allgemeinerkrankung in den Vordergrund und gleichzeitig eine Serie neuer Knoten in die Erscheinung treten lässt, kann sich ohne jegliche Allgemeinreaction ein localer Process in den Knoten abspielen, durch den sie wachsen, in ihrer Form sich verändern, weicher werden, schliesslich Substanzdefecte bekommen, welche für gewöhnlich durch Borken gedeckt sind. Hebt die viscide Flüssigkeit, welche der Knoten secernirt, die Borke ab, so bildet sich gleich wieder eine neue. Tritt keine schädigende Einwirkung hinzu, so erfolgt die Abstossung der Borken in immer längeren Intervallen und schliesslich ist — eventuell schon nach einigen Tagen — die Oberfläche des Knotens heil. Bei anderen Knoten dauert die Heilung lange, es will zu keiner rechten Borke kommen und erst Kunsthülfe bringt raschere Benarbung und damit Beseitigung dieses quälenden Zustandes. Bei einer dritten Kategorie kommt es zu geschwürigem Zerfall mit

nachfolgender narbiger Ausheilung des betroffenen Knotens. Die Geschwürsbildung kann eine ausgedehnte werden, namentlich dort, wo verkehrte therapeutische Massnahmen stattgefunden haben.

Das Unterschenkelgeschwür der Leprosen, welches sich übrigens nur durch den Bacillengehalt seines Secrets von einem gewöhnlichen Ulcus cruris unterscheidet, wird gleichfalls auf eine Ulceration leproser Knoten zurückgeführt. Traumatische Einwirkungen geben hier wohl die ätiologische Ursache ab.

Bei längerem Bestehen der Krankheit tritt eine Schrumpfung nicht nur in den Knoten, sondern auch in den Infiltraten auf. Die Knoten bekommen einen hellgelblichen Farbenton, ein eigenthümlich fibröses Aussehen, wie solches die Taf. III, 1 an den Knoten der Stirn erkennen lässt. Ebenso beschaffene Züge derben Gewebes treten in den Infiltraten auf; diese verlieren an Succulenz und prominiren schliesslich nur unbedeutend über das Niveau der Haut. Eine vollkommene Schrumpfung oder richtiger ein Verschwinden des Infiltrats, eine restitutio ad integrum, kommt jedoch nie zu Stande.

Sehr quälende Zustände können durch diese Vorgänge geschaffen werden, wenn sie, wie bereits erwähnt, um den Mund herum Platz greifen und die Mundöffnung auf ein immer kleineres Lumen reduciren, oder wenn sie die Nasenöffnungen verengen, namentlich dort, wo durch den Schwund des Nasenknorpels der ihm zugehörige Theil der Nase eingesunken ist.

Auch die Schleimhaut hat ihre Infiltrate und Knoten. Die der Nase sitzen gewöhnlich im vordersten Theil derselben und können bei genügender Mächtigkeit den Schwund des Nasenknorpels zur Folge haben. Wenn Impey erst für die vorgerückteren Stadien der Lepra die Schleimhauterkrankungen Platz greifen lassen will, so ist an das sehr frühe Symptom der behinderten Nasenathmung tuberos Leproser zu erinnern, dem sicherlich bereits Infiltrationen der Nasenschleimhaut zu Grunde liegen. Impey vindicirt den zerfallenden Schleimhautknoten einen specifischen, den Leprosen charakteristischen Geruch. Der weiche Gaumen ist eine Prädilectionsstelle der Lepra, welche in Form kleiner Knötchen am Gaumensegel und der Uvula bereits ganz im Beginn der Erkrankung nachgewiesen werden kann. Oder sie entwickeln sich zu breiten flachen Knoten, welche ulceriren, aber auch mit Bildung einer Narbe heilen und schrumpfen können. Schliesslich wird der weiche Gaumen in ein wachsartig-blasses, tiefer herab und nach vorn hängendes Segel verwandelt, dessen Bewegungen träge und unvollständig erfolgen.

Interessant ist der Effect der Schrumpfungsvorgänge an der Uvula. In vorgeschrittenen Fällen findet man dieselbe häufig gar nicht mehr an. Eine ulcerative Zerstörung, etwa wie bei der Lues, hat jedoch nicht stattgefunden, das beweisen jene Fälle, in denen man noch das äusserste Ende der Uvula hoch oben am weichen Gaumen fixirt, von derben Schwarten angelöthet, findet. Die relativ normale Schleimhaut ihrer Kuppe beweist, dass es sich thatsächlich um die Uvula und nicht etwa einen grösseren leprosen Knoten handelt.

Der Erkrankung des Pharynx und Larynx ist zu Anfang des Kapitels Erwähnung geschehen; es bliebe noch zu bemerken, dass bei länger dauernder Krankheit durch Schrumpfung Verlagerungen und Verziehungen der Epiglottis vorkommen, welche sich jedoch von der-

artigen durch Lues bedingten Veränderungen durchaus unterscheiden, man sieht nicht jene strahligen, brückenartig gespannten Narbenzüge, die Substanzdefecte, ohne welche die luetischen Ulcerationen nicht heilen. Der abgelaufene luetische Process hinterlässt keine Infiltration, während diese bei der Lepra niemals vollständig schwindet.

Die Fälle, in denen eine Zerstörung der Epiglottis und Verengerungen des Larynxlumens durch Narben beschrieben sind, dürfen nicht in der Art entstanden gedacht werden, wie bei der Lues. Das Schwinden der Epiglottis erfolgt bei der Lepra in der Weise, wie wir den Nasenknorpel durch den Druck der Schleimhautinfiltrate eingeschmolzen werden sehen, und die Schrumpfung der Infiltrate reducirt, nach Analogie der Uvula, die des stützenden Knorpels beraubten Weichtheile bis auf einen kleinen, plumpen Wulst, der den Sitz der ehemals schlanken Epiglottis markirt.

Die Gefahr der Larynxstenose ist gering, solange die Infiltrate und Knoten vorwiegend den Larynxeingang und die Epiglottis betreffen. Man ist oft erstaunt, was für enorme Knoten an der Epiglottis vorkommen können, ohne dass dadurch die Athmung irgendwie nennenswerth erschwert wird. Erst wenn die Schwellung und Verdickung der Taschen- und Stimmbänder, ganz besonders aber der subchordalen Falten, zunimmt, wächst die Gefahr der Stenose. Namentlich sind die mit ausgedehnter Schwellung und Röthung einhergehenden sog. Schübe der Krankheit dazu angethan, den Kranken rasch vor die Entscheidung zur Tracheotomie zu stellen.

Trägt der Kranke einmal die Kanüle, so behält er sie bis an sein Lebensende. Dagegen sieht man mitunter recht bedrohliche Erscheinungen wieder rückgängig werden, wenn man abwartet. Eine Kranke hat auch noch gegenwärtig keine Respirationsbeschwerden, für die vor 2 Jahren die Trachealkanüle stets parat gehalten wurde. Die von uns damals als unvermeidbar angesehene Tracheotomie unterblieb, weil die Kranke sich nicht zum Eingriff entschliessen konnte. Auch wenn man laryngoskopisch eine Rückbildung der Knoten und eine Schrumpfung der Infiltrate am Kehlkopf nachweisen kann, so wird die Stimme nicht wieder hergestellt, die Vox rauca bleibt für's Leben.

Die Angabe, dass die Schleimhautlepra mit einem Stadium catarrhale debütire, habe ich nicht bestätigt gefunden. Für gewöhnlich ist diese Angabe überhaupt uncontrollirbar, da man die Kranken bereits mit ausgeprägten Erscheinungen zu Gesicht bekommt. Die wenigen Fälle, welche ich ganz im Beginn ihrer Erkrankung gesehen, liessen keinen Katarrh der Schleimhaut erkennen.

Die Schleimhauterkrankung kann in ihren späteren Stadien zu den qualvollsten Leiden führen. Am geringsten ist noch die Stenosirung des Kehlkopfes zu veranschlagen, da die Tracheotomie prompte Abhülfe bringt. Dagegen bringen die Ulcerationen der Knoten an der Zunge, dem Gaumen und den Lippen, sowie die Schrumpfung der Infiltrate um den Mund herum an und für sich bereits, ganz besonders aber bei jeder Mahlzeit die grösste Pein.

Am Auge ist die häufigste Affection die der Lider. Gegenüber der Pigmentirung derselben in den oft erwähnten Farbentönen contrastirt ungemein das normale Weiss der intacten Sclera. Oft genug fällt aber bereits aus der Entfernung ein gelbbräunlicher Schimmer auf, der auf

dem Augapfel selbst ruht und durch ein Infiltrat bedingt ist, welches an der Cornealgrenze seinen Sitz hat, und zwar am äusseren Abschnitt derselben. Sehr häufig ist dieses Infiltrat begrenzt, erhebt sich über das Niveau sogar so beträchtlich, dass der Lidschluss dadurch erschwert wird und erscheint in einzelnen Fällen sehr lebhaft vascularisirt, was nach Hulanicki auf eine Combination mit einer Erkrankung des Uvealtractus hinweist. Diese Infiltrate oder Knoten bestehen meist lange isolirt und wachsen langsam. Hansen und Looft schreiben einem Theil derselben ein rasches Wachsthum zu, und zwar demjenigen, der sich auf die Cornea oberflächlich, dicht unter dem Epithel herüberschiebt. Die Erkrankung der Cornea kann auch für sich ohne Zusammenhang mit dem leprosen Infiltrat an der Cornealgrenze erfolgen und unterscheidet Hulanicki diese Formen als „glattes Infiltrat“ der Cornea. Bei diesem entwickelt sich eine diffuse Trübung — meist des äusseren Segments der Hornhaut —, welche von einigen zunächst von einander getrennten Flecken ihren Ausgang nimmt. Dieses Infiltrat kann Vascularisation zeigen. Als grosse Seltenheit wird ein primäres, tuberoses Hornhautinfiltrat angegeben (Hulanicki, Lopez u. A.). Das Gewöhnliche ist, wie gesagt, das Infiltrat oder der Knoten am Cornealrande, welche sich mit einer Infiltration der Cornea combiniren können und die andererseits sich auch am Cornealrande ausbreiten können, wobei in der Regel das innere Segment desselben frei bleibt. Das Aussehen eines solchen Auges versucht die Taf. III, 2 wiederzugeben. Auch hier kann es zum Stillstand des Processes, zur Schrumpfung des vom leprosen Infiltrate durchsetzten Gewebes kommen, und gelingt es da manchmal durch eine Iridectomie entsprechend dem freigebliebenen Theil der Cornea ein ganz gutes Sehvermögen herzustellen.

Hansen und Looft constatiren das Vorkommen leproser Knoten an der Iris. Hulanicki hat ein Leprom des Corpus ciliare gesehen. Nach diesem Autor bekommt etwa ein Viertel der Fälle von Lepra des Auges eine Iritis resp. Iridocyclitis.

Die Lymphdrüsenschwellungen der Leprosen haben wir am Riga'schen Leprosorium nur innerhalb mässiger Grenzen gefunden. Ein an Tuberkulose verstorbener Leproser hatte gegen Ende seiner Leiden pflaumengrosse Submaxillardrüsen, welche ihm grosse Beschwerden verursachten; das sind aber auch die grössten Drüsen, die ich gesehen habe, so dass die Frage wohl noch offen steht, in wie weit an den anderweitig beschriebenen enormen Drüsenschwellungen accidentelle Processe (Scabies etc.) betheiligt sind.

Objectiv nachweisbare Veränderungen an den Knochen und Gelenken der tuberos Leprosen sind eine Ausnahme. Einmal sah ich nach einer längeren Fieberperiode eine beträchtliche Auftreibung der I. Phalanx des rechten Mittelfingers bei einem Kranken auftreten; dieselbe macht den Eindruck einer derben parostalen Infiltration, sie ist nicht druckempfindlich und hat sich seit Monaten gar nicht verändert. Häufig sind die Klagen über subjective Empfindungen in den Knochen, „Reissen, Brechen, Schmerzen“ in denselben namentlich zur Zeit kalter, regnerischer Witterung.

Trophische Störungen lassen sich ebenso wie ausgedehnte Anästhesieen bei der typisch ausgeprägten Lepra tuberosa nicht nachweisen. Sie kommen aber in den Fällen vor, wo die cutanen Infiltrate

und Knoten anfangen in den Hintergrund zu treten und die Nervenerkrankungen an Ausdehnung und Intensität gewinnen. Von vielen Autoren werden diese Fälle als gesonderte Gruppe — die Lepra mixta — zusammengefasst. Allein die Abgrenzung derselben ist nicht immer leicht. Es ist klarer, wenn man hervorhebt, dass klinisch von Seiten des Nervensystems in den Fällen ausgesprochener Lepra tuberosa keine Erscheinungen vorhanden sind, dass aber im weiteren Verlauf der Erkrankung sich Erscheinungen einstellen, welche den Zusammenhang der Lepra tuberosa mit der Lepra nervorum vermitteln.

Die Darmthätigkeit der Leprosen zeigt häufig Störungen, meist ist es die Neigung zur Obstipation, welche den Kranken belästigt, ohne dass dafür — gelegentlich einer Section — ein Grund aufzufinden wäre. In den Fällen, wo die Nekropsie Veränderungen im Darm nachweist, sind meist Durchfälle vorhergegangen, auch ist dazwischen den Dejektionen Blut beigemengt gewesen.

Die von M. Joseph beobachtete Rectumstrictur wäre ein Unikum, wenn der Nachweis ihrer leprosen Natur erbracht werden könnte. Alles, was bis jetzt über die leprosen Erkrankungen des Darmes mitgetheilt worden ist, schliesst indessen die Möglichkeit einer leprosen Mastdarmstrictur aus. Die Vorgeschichte dieses Falles — Patient war passiver Päderast — erklärt die Entstehung der Strictur viel einfacher.

Vergegenwärtigen wir uns zum Schluss kurz den Gang, den die Erkrankung bei der tuberosen Lepra nimmt, so haben wir im Anfang ein initiales Infiltrat zu notiren oder die Krankheit tritt gleich mit einer grösseren Aussaat von Eruptionen in die Erscheinung.

Dieser Vorgang erfolgt meist unter mehr oder weniger schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; es scheint, als ob die Fieberattaque zum Beginn der Eruption entweder überhaupt fehlen oder von nur kurzer Dauer und geringer Intensität sein kann, so dass sie sich dem Gedächtniss des Kranken nicht einprägt. Jedenfalls ist es auffallend, dass von den neu eintretenden Leprosen mit recenter Erkrankung anamnestisch viel weniger über derartige Fieberanfälle geklagt wird, als man solche an den unter ärztlicher Beobachtung stehenden Kranken constatirt.

Der weitere Verlauf spielt sich in Schüben ab, welche in der schlechteren Jahreszeit häufiger aufzutreten pflegen, und durch verschieden lange Intervalle subjectiven Wohlbefindens — gewöhnlich ist dasselbe nur ein relatives — von einander getrennt sind.

Es giebt Fälle, in denen das freie Intervall von vornherein ein kurzes war und später so weit reducirt wird, dass der Krankheitsverlauf in ein nahezu continuirliches Fieber übergeht, das bloss durch etwas längere Remissionen ausgezeichnet ist. — So starb im Leprosorium bei Riga ein noch junger Mann innerhalb dreier Jahre, der bei seinem Eintritt nur einzelne wenige Knoten aufzuweisen hatte und seine Erkrankung erst seit kurzer Zeit datirte. Die geringe Mächtigkeit der vorhandenen Infiltrate sprach dafür, dass dieselben nicht lange bestehen konnten. In der Anstalt begann plötzlich (vielleicht durch eine Tuberkulinkur begünstigt?) ein andauerndes Fieber mit geringen Morgenremissionen und gleichzeitig eine stetige Zunahme der Infiltration. Das Gesicht bekam ein unförmlich gedunsenes Aussehen. In dicken

Wülsten prominirten die Augenbrauen, die Infiltration dieser Gegend war so stark, dass daraus ein anhaltendes Oedem des oberen Lides resultirte. Auch an den Extremitäten spielte sich Aehnliches ab, namentlich am Handrücken. Der stetig zunehmenden Kachexie erlag der Kranke ca. 4 Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen. Ein derartig rapider Verlauf ist eine Seltenheit. Durchschnittlich lebt ein Leproser der tuberosen Form 8—10 Jahre. Impey berechnet allerdings nur einen Durchschnitt von 5,5 Jahren für die rein tuberose Form und einen solchen von 9,3 Jahren für die gemischte Form.

Der Einfluss des Fieberanfalls auf die Eruptionen ist zunächst ein produktiver. Jeder Attaque folgt ein Schub neuer Knoten. In den späteren Stadien greifen regressive Vorgänge und auch Abscedirungen Platz. Man sieht unter der intacten Epidermis des leprosen Infiltrats miliare Abscesse auftreten: dieselben confluiren, oder es schiessen Blasen auf, deren Inhalt ein dünnflüssiger Eiter bildet. Im weiteren Verlauf durchbricht der Eiter die dünne Epidermisdecke. Dadurch entstehen Ulcera verschiedener Grösse; die kleineren haben die Tendenz, rasch zu benarben, während die grossen Substanzdefecte schaffen, die auch bei sorgfältiger Pflege oft der Therapie längeren Widerstand leisten. Die Entstehung dieser Abscesse legt die Frage nahe, in wie weit Mischinfektionen mit Staphylokokken hierbei eine Rolle spielen. Einstweilen bedarf diese Frage noch einer eingehenden Bearbeitung.

Locale Veränderungen spielen sich an den Eruptionen auch ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefundes während des ganzen Krankheitsverlaufes ab; sie bestehen in Zunahme, Zerfall und Schrumpfung.

Es giebt ferner Fälle, welche durch eine ungemeine Stabilität ihrer Erscheinungen ausgezeichnet sind. Die Taf. II, 3 dargestellte Kranke habe ich nahezu 10 Jahre hindurch in ihrem Aussehen unverändert gefunden. Erst nach Ablauf dieser Zeit magerte sie ab, bekam einige Fieberanfälle, welche dann auch rasch ihre Kräfte consumirten.

In einer anderen Kategorie von Fällen tritt späterhin eine Erkrankung der Nerven in den Vordergrund.

Die Schübe werden hier immer seltener und schwächer, um endlich ganz auszubleiben und dem Stadium chronischen Siechthums zu weichen, welches die im folgenden Kapitel zu besprechende Form der Lepra charakterisirt.

Endlich giebt es einzelne Fälle, in denen auffallend rasch die Knoten und Infiltrate schwinden, und zwar so gründlich, dass es nach einiger Zeit kaum noch gelingt, ihre Spur nachzuweisen. Dieses Stadium relativer Heilung ist leider nur ein temporäres. Die Therapie scheint einigermassen diesen Vorgang begünstigen zu können und erinnere ich in dieser Beziehung an die Abbildung des einst von Unna als geheilt publicirten Falles, jedoch beweist das Conterfei dieses geheilten Falles, dass die leprosen Infiltrate noch deutlich sichtbar sind. Sehr viel vollkommener ist der von Reissner erzielte Effect bei der Taf. IV, 1, 2 abgebildeten Kranken, deren bacillenhaltige Infiltrate anfangs sogar ohne jegliche Pigmentirung schwanden. Allerdings gelingt es jetzt nicht mehr, die Nachschübe so gründlich zu beseitigen, es bleiben deutlich sichtbare Pigmentirungen und dem tastenden Finger gelingt es, eine ganz leichte Infiltration ihres Grundes nachzuweisen.

## VI. Kapitel.

# Lepra nervorum.

Die Eintheilung der Erscheinungsformen der Lepra ist nach den verschiedenen Lehrbüchern eine wechselnde. Von der Lepra tuberosa wird eine Lepra maculosa unterschieden, eine Lepra anaesthetica ihr gegenübergestellt, oder es werden diese beiden in eine, die maculo-anästhetische Form zusammengefasst. Als Mittelglied zwischen die tuberose und die maculo-anästhetische Lepra wird die Combination beider als gemischte Form — Lepra mixta — eingefügt und gesondert beschrieben. Gegen die Bezeichnung Lepra nervorum ist eingewandt worden, dass auch die tuberose Form Bacillen in den Nerven zeige und zwar in sehr viel höherem Masse als die Nervenform. Nichtsdestoweniger bringt die von Virchow, Carter, Neisser und Leloir gebrauchte Bezeichnung Lepra nervorum am prägnantesten das Charakteristische in den Erscheinungen dieser Form zum Ausdruck.

Der tuberosen Form mit ihrem ungeheueren Bacillenreichthum in den innern Organen und den üppig wuchernden Infiltraten der Haut steht die Form gegenüber, als deren hervorstechendste Eigenthümlichkeit die Erkrankung der peripheren Nerven mit allen ihren Consequenzen erscheint. Auch die Lepra nervorum hat ein cutanes Infiltrat, dasselbe bleibt jedoch stets flach, hat meist nicht die intensive Pigmentirung der Infiltrate der tuberosen Form, dagegen aber die Neigung, im Centrum abzublassen, einzusinken, zu atrophiren. Je weiter der Fläche nach das Infiltrat sich ausbreitet, desto charakteristischer wird die Atrophie der Eruption, welche schliesslich nur von einem schmalen Grenzwall infiltrirter Haut umsäumt ist. Das Specifische dieser Form wird dargestellt durch das Hervortreten der Erkrankung der peripheren Nerven und der dadurch bedingten Störungen in der Gefühls-, Lebens- und Bewegungssphäre des von ihnen versorgten Gebietes.

Schliesslich ist die Bacillenlosigkeit resp. die Bacillenarmuth des cutanen Infiltrats bei der Nervenlepra zu betonen.

Als Paradigma einen typischen Fall vorzuführen, der sich wie bei der tuberosen Form auf der Höhe der Entwickelung des Krankheitsbildes befindet, ist hier sehr viel schwieriger, weil das Krankheitsbild bei der Nervenlepra ein complicirteres und wechselvolles ist, je nachdem welche Function der Nerven in erster Linie betroffen wird. Der Diagnose kann ihre Aufgabe erschwert werden dort, wo die cutanen Erscheinungen eben im Entstehen, oder noch mehr, wo sie bereits im Schwinden sind. Nehmen wir einen Fall der ersten Kategorie, wie ich ihn zufällig jüngst zu Gesicht bekam, so fällt an dem kräftigen, wohlgenährten Mann sofort eine Atrophie der ulnaren Seite beider Hände auf, sowie eine leichte Contracturstellung der Finger.

Der Gang ist vielleicht etwas schwerfällig, zeigt im Uebrigen aber nichts Ungewöhnliches. Am Gesicht ist ein abnormer Befund nicht zu erheben. Die Augenbrauen sind normal vorhanden, der Lidschluss erfolgt exact. Die Ohren sind unverändert, und doch liegt auf dem Gesicht des Mannes etwas, was an den Ausdruck tiefer Schwermuth erinnert, der von den Autoren diesen Kranken zuge-

schrieben wird und der in den vorgerückten Fällen thatsächlich sehr deutlich ausgesprochen ist. Der Kranke führt alle Gesichtsbewegungen, zu denen er aufgefordert wird, prompt aus. Er runzelt die Stirn, er schliesst die Augen und verzieht den Mund in völlig exacter Weise, vielleicht erfolgen die Bewegungen links etwas träger und etwas weniger ausgiebig als rechts. Sich selbst überlassen, verfällt das Gesicht wieder in einen Zustand schlaffen Gleichmuths wie vorher. Es macht den Eindruck, als habe seine Mimik gelitten.

Auf starke Willensimpulse wird die grobe Arbeit der Gesichtsbewegungen noch exact geleistet, aber das Mienenspiel ist verloren gegangen. Wir gehen nicht fehl, diese Einschränkung des Facialis in seiner Functionsbreite auf eine beginnende specifische Erkrankung desselben zu beziehen.

Nachdem der Kranke sich völlig entkleidet, sehen wir zunächst an den oberen Extremitäten eine symmetrische Atrophie der ulnaren Seite beider Vorderarme.

Der Kleinfingerballen ist an jeder Hand eingesunken, atrophirt.

Der Daumenballen zeigt gleichfalls beginnenden Schwund.

Es besteht eine Contractur des 4. und 5. Fingers an jeder Hand, welche sich für den 4. Finger passiv ausgleichen lässt, während der 5. Finger nicht mehr gerade gestreckt werden kann. Die Finger erscheinen ungelenk, ihre Haut eigenthümlich glatt gespannt, die normale Faltenbildung nur angedeutet.

Sie haben ein etwas livides Timbre, ihre Kraft ist jedoch gut erhalten und klagt Patient über keinerlei Functionsstörungen derselben.

Am Handrücken ist die Zahl der Härchen wesentlich reducirt, ohne dass jedoch ein völliger Haarschwund Platz gegriffen hätte.

Die ulnare Seite der Vorderarmmuskulatur ist sichtlich atrophirt. Der Vorderarm erscheint hier abgeflacht, ja sein Grenzcontour zeigt eine leichte Excavation.

Die radiale Seite bietet keine Abweichung von der Norm.

Die Oberarmmuskulatur ist vollkommen kräftig und ihre Contouren zeigen normal geschwungene Linien.

An den unteren Extremitäten fällt ein gewisses Missverhältniss zwischen der Stärke des Ober- und der des Unterschenkels in die Augen. Noch zeigt der Gang keine Parese. Die Bewegungen sind kraftvoll und werden in normaler Excursionsweite ausgeführt, aber doch beweist dieses Missverhältniss der Maasse, dass trophische Störungen bereits Platz gegriffen haben, denen über kurz oder lang auch motorische Einschränkungen folgen werden, die ganz zuerst im Peronäusgebiet aufzutreten pflegen.

Die Haut zeigt im unteren Drittel des Unterschenkels eine stärkere Pigmentirung und jene straffe Spannung, welche an den Fingern beschrieben wurde. Ein palpabeles Infiltrat als Ursache für diese Veränderungen lässt sich jedoch nicht nachweisen.

Auf dem Fuss, welcher durchweg verbreitert und verdickt erscheint, ist diese Beschaffenheit der Haut am meisten ausgeprägt.

Die Haut erscheint hier gelbbraun pigmentirt, glatt gespannt, ohne jegliche Faltenbildung. Die Fusssohle sieht eigenthümlich gepolstert aus und zeigt rechts ein, links zwei scharfrandige Geschwüre, welche in 50-Pfennig- bis Markstückgrösse die Cutis durchsetzen, scha

contourirte, leicht unterminirte Ränder und einen völlig atonischen Grund zeigen, der spärlich ein trübes, viscides Secret liefert.

Die Zehen stehen bis auf die grosse Zehe sämmtlich in dorsaler Contractur und lassen sich auch passiv nicht mehr in normale Stellung bringen.

Beim Gehen setzt Patient die Planta pedis voll und fest auf, so dass die Ulcera feuchte Flecken auf der Diele hinterlassen, die Zehen berühren den Boden jedoch nicht.

Stellt man den Kranken in guter Beleuchtung auf, so sieht man auf dem Bauch, der unteren Brustgegend, sowie auf dem Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule — einigermassen symmetrisch angeordnet — Parthieen der Haut sich durch ihre Färbung auffallend abheben.

Diese Parthieen erreichen bis Handflächengrösse und erweisen sich bei genauerer Untersuchung aus zwei Componenten zusammengesetzt: aus einem blassbraunrothen Infiltrat und aus atrophischer Haut. Letztere erscheint ganz blass oder lässt ein zartes bräunlichrothes Timbre erkennen, welches als hellste Nüance der Farbe des Infiltrats angesprochen werden könnte.

Die Anordnung dieser beiden Componenten ist eine derartige, dass das Infiltrat stets die Randzone bildet, die atrophische Parthie das Centrum. Je kleiner die Eruption, desto breiter ist die infiltrirte Randzone, so dass man den Eindruck empfängt, das Primäre ist das Infiltrat, das atrophische Centrum entstehe erst secundär. Je grösser die Efflorescenz, desto mehr tritt die Ausbreitung der Atrophie in den Vordergrund, ja bei längerem Bestehen der Krankheit ist die infiltrirte Randzone auf einen schmalen Saum reducirt, den nur der tastende Finger als Infiltrat erkennt. Gleichzeitig verliert sich der röthliche Farbenton und ein mehr oder weniger dunkles Gelbbraun greift Platz. Es tritt kleinblättrige Schuppenbildung hie und da auf. Weiterhin blasst die Färbung immer mehr ab, ja schliesslich schwindet das Pigment stellenweise ganz, so dass die Continuität dieses Saumes mehrfach Unterbrechungen erleidet und die atrophische Parthie unmittelbar an die normale Haut grenzt, von der sie sich, manchmal nur bei sehr genauer Besichtigung, durch den helleren Farbenton, durch die glatte Oberfläche und durch die Anästhesie unterscheiden lässt. Bei Farbigen muss die Unterscheidung viel leichter sein, da, je älter die Eruption wird, sie desto mehr an Pigment verliert, mahagonifarben, ja schliesslich ganz weiss wird (Impey). Bei grossen Infiltraten findet man dazwischen mehrere atrophische Parthieen, gleichsam eingestreut, wie das in der Taf. VI, 1 angedeutet ist. Diese atrophischen Stellen können in einander fliessen, aber so sehr sie auch die infiltrirte Randzone in den Hintergrund drängen, so überschreitet die Atrophie als solche niemals die Grenze des Infiltrats, es sei denn, dass neue Ausläufer, Fortsätze, welche dieses in die Nachbarschaft sendet, ihr neue Bahnen weisen; diese jüngsten Verbreitungsbezirke lassen stets einen deutlichen Infiltrationsgrenzwall erkennen. Diese Infiltrate sind häufig nahezu symmetrisch oder paarig angeordnet. Die Infiltrate, welche die Mittellinie des Körpers einhalten, sind stets vereinzelt. So findet sich sehr häufig ein solches Infiltrat auf der Stirn, dessen Grenzwall gewöhnlich die Haargrenze nicht überschreitet, häufiger — auf die Nase oder eine Wange — sich

herab erstreckt. Auch um den Nabel findet sich ein solches Infiltrat nicht selten.

Auf dem behaarten Kopf haben wir bei noch bestehendem, wenn auch schütterem Haarwuchs Infiltrate ohne atrophisches Centrum und ohne Bacillengehalt constatiren können. In einem zweiten Fall bestand eine Glatze und hatte das Infiltrat ein atrophisches Centrum. In der Hohlhand kommen Infiltrate vor und sind solche Taf. VII, 1 und 2 wiedergegeben. Sie unterscheiden sich in keiner Weise von den am übrigen Körper vorhandenen Eruptionen. In diesen beiden Fällen waren sie auf die eine Hohlhand beschränkt, die andere war frei.

In dem uns beschäftigenden Fall kamen von den handflächengrossen Eruptionen etwa $^3/_8$ auf das Infiltrat, $^5/_8$ auf die atrophischen Stellen. Halten wir die Abbildung — Taf. V, 2 — dagegen, so sehen wir, wie bei dieser vorgeschrittenen Erkrankung das procentualische Verhältniss sich in viel stärkerem Masse zu Gunsten der Atrophie verschoben hat. Obgleich die Gesammtlänge der Grenzwälle zusammengenommen kein geringes Mass an infiltrirtem Gewebe repräsentirt, ist das Gebiet der Atrophie ein enormes.

Wir sehen an dieser Abbildung — Taf. V, 2 — nur noch eine schmale Zone normaler Haut zwischen den von beiden Seiten heranrückenden Infiltraten, welche der Körperoberfläche durch ihre Configuration und Ausdehnung ein landkartenartiges Aussehen verleihen.

Am Riga'schen Leprosorium haben wir einen Fall beobachtet und hat Impey ein Pendant dazu abgebildet, wo am Rücken bloss eine kaum handflächengrosse Parthie normaler Haut noch geblieben war, welche auf den ersten flüchtigen Blick als leproses Infiltrat imponirt, da an ihren Grenzen die Randzonen der erkrankten Gebiete zusammenfliessen. Das Fehlen der Atrophie in dem supponirten Centrum dieses Infiltrats, sowie die normale Sensibilität, und andererseits die Anästhesie der Umgebung legen den wahren Sachverhalt klar.

In einzelnen Fällen kann die Infiltration der in Rede stehenden Eruptionen gänzlich schwinden. Die Pigmentirung bleibt jedoch — wenigstens theilweise — erhalten, und wir haben dann das Bild einer Pigmentverschiebung vor uns.

In solchen Fällen kann die Diagnose eventuell auf Schwierigkeiten stossen. Die Atrophie, und namentlich die Anästhesie der pigmentlosen Stellen wird als Handhabe zur richtigen Erkenntniss dienen. — Zur Ulceration kommen die Infiltrate der Nervenform der Lepra nie.

Wenden wir uns nun wieder unserem Falle zu, so ergiebt die Prüfung der Sensibilität, dass die Eruptionen kaum eine besondere Einschränkung derselben erfahren. In jedem Fall von längerer Dauer der Erkrankung ist die locale Anästhesie der Eruptionen immer eine sehr ausgesprochene, fehlen doch auch bei den Infiltraten der tuberosen Form die localen Sensibilitätsstörungen sehr häufig nicht.

In unserem Falle wurden die Nadelstiche im Bereich der Infiltrate meist ganz gut percipirt, nur die grösseren atrophischen Centra sind fast durchweg anästhetisch, die infiltrirte Randzone zeigt normale oder ganz leicht eingeschränkte Sensibilität. — Dagegen ist in unverkennbarer Weise eine regionäre tactile und thermische Anästhesie [au]sgesprochen. Diese Region der Empfindungslosigkeit gegen die

Nadelstiche und den Wechsel von kalt und heiss erstreckt sich von den Zehen und Fingerspitzen hinauf bis etwa zum oberen Drittel des Oberschenkels resp. Oberarms, um hier ziemlich plötzlich in das Gebiet normalen Empfindens überzugehen. Je weiter zur Peripherie, desto tiefer kann die Nadel eingestossen werden, ohne eine Empfindung auszulösen.

An dem uns beschäftigenden Kranken haben wir typische, jedoch nicht ausgedehnte cutane Eruptionen, welche schleichend aufgetreten sind, ohne dass Patient etwas davon gemerkt. Bei der Lepra nervorum ist ein solches Auftreten der Infiltrate die Regel, jedoch kommen auch Fieberbewegungen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens dabei vor. Die für die tuberose Form charakteristischen Nachschübe sind bei der Nervenform sehr viel seltener und verlaufen milder.

Im Vordergrunde der Erscheinungen an unserem Kranken steht die Anästhesie; ihr an die Seite treten die trophischen Störungen, welche in der Abmagerung einzelner Körpergebiete, in den Contracturen und in dem Auftreten von Geschwüren ihren Ausdruck finden, die an der Sohle Platz gegriffen haben, an den Stellen, die der stärksten Belastung ausgesetzt sind.

Dem prodromalen Kribbeln, Ameisenkriechen, Vertauben folgt die Anästhesie. Anfangs greift sie nur wenig in die Tiefe, ist thermischen Reizen gegenüber stärker ausgesprochen als tactilen, dann nimmt sie im weiteren Verlauf an Ausbreitung und Intensität derart zu, dass man in exquisiten Fällen an der Körperoberfläche nur wenig Gebiete mit normaler Empfindung findet und andererseits die Nadel bis an den Knochen in die Weichtheile bohren kann, ohne dass der Kranke die leiseste Empfindung davon hat.

Je mehr ausgesprochen die Anästhesie ist, desto deutlicher treten auch die trophischen Störungen in die Erscheinung. Sie bestehen in erster Linie in einer Abmagerung, welche bestimmte Muskelgruppen besonders bevorzugt: der Kleinfingerballen, die Mm. interossei, der Ballen des Daumens, die ulnare Seite der Vorderarmmuskulatur, der erst sehr viel später und in viel geringerem Masse die radiale folgt, die gesammte Muskulatur des Unterschenkels.

In einzelnen Fällen scheint der Muskelschwund ein allgemeiner werden zu können. So sah ich eine unglückliche Frau, welche buchstäblich zu Haut und Knochen abgemagert war. Die Aermste litt nebenbei an einer tuberosen Erkrankung der Haut, deren Infiltrate theils durch Schrumpfung, theils durch Zerfall ihre Qualen erhöhten. Der Anblick der Unglücklichen war ein wahrhaft grausiger.

Der Abmagerung folgt die Contractur auf dem Fuss, meist sind es nur einzelne Finger — der 5. und 4. am häufigsten — und die Zehen, welche befallen werden. Es kann jedoch auch zu Contracturen geringeren Grades an den Armen und Beinen kommen, so dass eine vollständige Streckung im Ellbogen- resp. Kniegelenk unmöglich wird. Welche Grade die Fingercontractur erreichen kann, demonstrirt Taf. VI, 2, die Finger sind hier derart in die Hohlhand geschlagen, dass sie tiefe Eindrücke daselbst machen.

Dasselbe Bild zeigt dann ferner, wenn auch in ungewöhnlicher Localisation, ein drittes Symptom der trophischen Störung — das Druckgeschwür.

Die Prädilectionsstelle desselben ist die Fusssohle, wo das Geschwür unter dem Calcaneus oder den Köpfchen der Metatarsi seine Entstehung nimmt. Poncet schildert diesen Vorgang dergestalt, dass sich an den betreffenden Stellen zunächst eine Schwiele bildet, das Centrum derselben wird nach einiger Zeit blasig vorgewölbt, platzt, und nachdem seröse oder sanguinolente Flüssigkeit ausgetreten, steht das Geschwür da, welches während seines Bestehens in charakteristischer Weise die harten, callösen Ränder behält, die kraterförmig mitunter 1 cm hoch den atonischen Grund überragen.

Die Tendenz zur Heilung ist gering. Jahrelang hält sich das meist kreisrunde, Markstückgrösse selten überschreitende Ulcus in dem gleichen Umfang und wächst nur bei mangelnder Pflege und Schonung langsam, aber stetig in die Tiefe, bis es den Knochen erreicht und entblösst hat, dessen blossgelegte Parthie nun der Nekrose und Sequestrirung verfällt.

Eine vollständige Heilung dieser Ulcera habe ich nur selten gesehen, meist verengt sich der Krater durch Aneinanderrücken der schwieligen Ränder; dieselben berühren sich schliesslich derart, dass nur ein schmaler Spalt zwischen ihnen bleibt, der ein spärliches Secret liefert; trägt man aber nun die Ränder ab, so sieht man den Grund des Geschwürs etwa noch 50-Pfennigstück-gross, meist zeigt er jetzt allerdings ganz gute Granulationen.

Eine andere Art trophischer Geschwüre sind die Risse und Rhagaden, welche querverlaufend in den Beugefalten der Finger und der Hohlhand auftreten, jedoch auch am Rücken der Hand und der Finger Platz greifen können. Auch hier sind die Ränder hart, schwielig, der Grund glatt, blassroth, und schreibt Leloir dem Vorrücken dieser Rhagaden in die Tiefe die Ablösung des betroffenen Fingergliedes oder sämmtlicher Finger zu. Aus eigener Anschauung ist mir kein derartiger Vorgang bekannt. Wir erhalten die Kranken meist mit bereits perfect gewordenen Mutilationen. Dieselben beschränken sich auf mehrere resp. die meisten Finger. Ein Fehlen sämmtlicher Finger habe ich noch nicht gesehen, wohl aber sämmtlicher Zehen, wie das die Taf. VI, 3 demonstrirt.

Es wird berichtet, dass die Mutilation sich nicht nur auf alle Finger, sondern auf die ganze Hand oder den Vorderarm erstrecken kann.

An den Insassen des Riga'schen Leprosoriums sieht man sehr oft die eben erwähnten Rhagaden der Finger und Hand auftreten, sie heilen jedoch bei geeigneter Therapie, wenn auch nicht immer rasch.

Die Nekrose und Abstossung der Phalangen erfolgt in der Regel nicht durch einen bis auf den Knochen vordringenden ulcerativen Process, sondern vom Knochen selbst aus. Das betreffende Fingerglied fängt an zu schwellen, es erreicht das Doppelte des ursprünglichen Umfangs, die Haut erscheint dünn, leicht verfärbt, die oberflächlichen Venen treten deutlich zu Tage. Bei der Palpation fühlt man den Knochen von einer derben, harten, gleichmässigen Schwellung umschlossen. Nachdem dieser Zustand wochen- resp. monatelang gedauert, wird plötzlich eine Stelle weich, öffnet sich spontan und es etablirt sich eine Fistel, die eine schleimige, dünnflüssige, Eiter ähnliche Flüssigkeit in geringer oder mässiger Menge secernirt. Zu dieser Fistel hinaus erfolgt die Abstossung des Sequesters, der nicht die

Totalität der Phalanx begreift, sondern den letzten Rest derselben präsentirt, nachdem das Uebrige in Gestalt kleiner Bröckel vorher durch die Fistel abgegangen ist.

Das Schwinden einer ganzen Phalanx kann aber auch ohne einen ulcerativen Vorgang erfolgen. Der Knochen „schmilzt", wie die Kranken das bezeichnen. Dem Stadium der Schwellung und Verdickung des Knochens folgt nun eine Resorption desselben. Ist dieselbe beendet, so sinkt der an der betroffenen Stelle haltlos gewordene Finger seitlich über, und wir haben neben den Flexionscontracturen auch noch die mannigfachsten seitlichen Verlagerungen der Fingerstümpfe einer solchen Hand. Auffallend häufig findet sich an dem Fingerstumpf der Nagel vor. Allerdings ist derselbe verkümmert, verkürzt und verschmälert, rissig, verdickt, manchmal erst nach gründlicher Säuberung des Fingers als solcher zu erkennen. Meist volarwärts gekrümmt oder leicht seitlich deviirt nimmt er die Kuppe auch desjenigen Stumpfes ein, der nur noch die 1. Phalanx in sich begreift. Daneben finden sich dann auch die Stümpfe, welche durch ihre glatte, gleichsam gedrechselte Beschaffenheit auffallen.

Eine sehr wichtige Frage ist die der Gelenkerkrankung bei dieser Form der Lepra. Mir persönlich ist nur einmal eine Erkrankung des Handgelenks zu Gesicht gekommen, dieselbe hatte mit Schwellung und geringer Schmerzhaftigkeit begonnen.

Bei der Aufnahme der Kranken (23. Juni 1886) zeigte sich der linke Carpus und Metacarpus stark geschwollen, geröthet, sehr druckempfindlich. Die Bewegungen im Handgelenke sind in geringer Excursionsweite und mit Schmerzen ausführbar. Eine Temperatursteigerung besteht nicht und tritt eine solche auch während der ganzen Beobachtungszeit nicht weiter auf. Trotz Hochlagerung und Bindeneinwicklung ging die Schwellung nicht zurück, wohl schwand der Schmerz und konnte Patientin das Handgelenk in geringer Excursionsweite bewegen.

Am 1. October verliess Patientin das Krankenhaus, um am 13. Februar 1887 wieder einzutreten. Sie war während dieser Zeit ohne alle sachverständige Behandlung gewesen, trotzdem hatte die Schwellung nicht zugenommen, es wurden, wenn auch in geringem Umfange, fast ganz schmerzlos Bewegungen in dem Handgelenk ausgeführt. Am Handrücken fand sich eine fast hühnereigrosse fluctuirende Prominenz, welche bis zum 14. April, so lange blieb die Kranke in der Abtheilung, gar keine Veränderung zeigte. Dann verschwand die Kranke und sah ich sie erst nach Jahren wieder mit einer Ankylose im Handgelenk und einer tief eingezogenen kleinen Narbe an der Aussenseite desselben. Die Kranke gab an, dass jene weiche Parthie spontan aufgebrochen sei und eine schleimige Flüssigkeit längere Zeit hindurch secernirt habe, worauf unter der Behandlung mit „Hausmitteln" die Heilung erfolgte. Augenblicklich ist die Kranke Insassin des Leprosoriums, ihre Krankheit macht seit Jahren keine Fortschritte. Das steife Handgelenk verursacht ihr keine Beschwerden.

So ähnlich diese Erkrankung auch einer Tuberkulose des Handgelenks sieht, so hat sie doch auch Manches, was gegen diese Diagnose spricht, vor Allem den spontanen Ausgang in Genesung, ohne eine consequent durchgeführte Behandlung bei einer Frau, welche die Fünfzig bereits überschritten hatte.

Hansen und Looft bezeichnen die Tuberkulose der Gelenke

bei den Leprosen als gar nicht selten. Aus meinen Erfahrungen kann ich das nicht bestätigen. Wie gesagt, wäre der oben stehende Fall der einzige, bei dem diese Möglichkeit discutirt werden könnte.

Niemals habe ich Gelenkerkrankungen gefunden, wie sie Heiberg und Hansen-Looft mit den bei der Tabes vorkommenden in Parallele stellen.

Die Verdickung der Fingergelenke erklären Hansen und Looft für eine scheinbare, welche dadurch vorgetäuscht wird, dass der Knochen in seiner Mitte atrophirt, während die Gelenkenden intact bleiben. Die seitlichen Contracturen, welche in den Gelenken selbst Platz greifen können, würden direct auf eine Erkrankung des Gelenkes hinweisen, da eine derartige Verschiebung der Gelenkenden gegen einander ohne eine vorhergehende Dehnung der Kapsel durch einen Erguss nicht denkbar erscheint.

Arning hat einen Stillstand des Knochenwachsthums beobachtet, wenn die Nervenerkrankung in die Wachsthumsperiode des Leprosen fällt. Es sollen dadurch Verkürzungen der Extremitäten bis zu 3 cm Differenz vorkommen.

Endlich spielen die Blaseneruptionen bei der Nervenlepra eine bedeutende Rolle. Es ist von verschiedenen Autoren ein Bacillengehalt dieser Blasen beobachtet worden, der jedoch zunächst noch nicht allgemein anerkannt worden ist.

Hansen und Looft, Leloir u. A. zählen die Blaseneruptionen zu den trophischen Störungen und beschreiben sie als Linsen- bis Gänseeigrösse erreichende Gebilde, welche vereinzelt oder in einigen Exemplaren plötzlich aufschiessen, die Kniee, die Ellbogen, die Hand- und Fussrücken bevorzugen, jedoch auch sonst am Körper regellos auftreten können und nur die Schleimhaut frei lassen. Leloir will indessen 3 Fälle von Schleimhauterkrankung gesehen haben. Die Entstehung dieser Blasen kann ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens erfolgen oder aber sie vollzieht sich unter mehr oder weniger schwerer Betheiligung des Allgemeinbefindens — allgemeines Krankheitsgefühl, Hitze, Kälte, Fieber. Meist bestehen die Blasen nur kurze Zeit, ihr anfangs klarer Inhalt trübt sich, nach wenig Stunden schon, spätestens am nächsten Tage, ist die Blase geplatzt und hinterlässt eine offene excoriirte Parthie, die, anfangs roth und glänzend aussehend, später einen mehr oder weniger ausgesprochenen Belag zeigt. Je nach der Behandlung tritt rasch eine Benarbung ein oder es etablirt sich bei unzweckmässigem Verhalten ein flaches, event. um sich greifendes Ulcus, dessen Heilung lange Zeit erfordern kann.

Die mit grosser Regelmässigkeit an den Knieen und Ellbogen der Leprosen dieser Form sich findenden glatten Narben verdanken derartigen Blasen ihre Entstehung. Diese Narben sind livid, bläulichroth verfärbt, wenn sie jüngeren Datums sind, glänzendweiss, wenn sie längere Zeit bestehen. Den von Leloir betonten feinen, dunkel pigmentirten Grenzsaum, der diesen Gebilden charakteristisch sein soll, habe ich keineswegs constant gefunden, auch die von den Autoren beschriebenen kleinen Blaseneruptionen sind mir nicht zu Gesicht gekommen, meist hat es sich um Pflaumen-, Hühnerei- oder noch grössere vereinzelte Gebilde gehandelt. Bacillen sind bei unseren Leprosen niemals in den Blasen gefunden worden.

Nun haben die Infiltrate bei der Nervenlepra ja auch in der Mehrzahl der Fälle keine Bacillen, somit würde die Abwesenheit der Bacillen an sich nicht gegen eine specifische Natur der Blasen sprechen, allein die ganze ephemere Erscheinung dieser Gebilde, die Art ihres Entstehens und die Analogie mit anderen Erkrankungen, bei denen als Ausdruck trophischer Störungen Pemphigus auftritt, legen es nahe die Entstehung der Blasen bei der Lepra nervorum gleichfalls als eine trophische Erkrankung anzusehen.

Kleinere Blasen an den Händen dieser Kranken sind kein seltenes Vorkommen; sie entstehen durch Einwirkung thermischer Reize, welche beim Gesunden kaum eine Hyperämie, geschweige denn eine Verbrennung zweiten Grades verursachen würden, insofern ist ihre Entstehung ja auch eine Folge trophischer Abnormität.

Die Neuralgie als Ausdruck der Erkrankung der Nerven ist bei der Lepra selten.

Leloir beschreibt einen Fall, bei dem er intensive Gesichts- und Wangenneuralgieen beobachtete. Im Anschluss daran trat ein plötzliches Ausfallen sämmtlicher Zähne auf.

Ich habe eine unter Fieberbewegungen verlaufende Ischias gesehen.

Motorische Störungen treten ganz zuerst und relativ früh im Facialisbereich auf. Meist wird die eine Seite früher und stärker, selten jedoch allein befallen. Die Mimik erlischt, der Lidschluss erfährt eine Beeinträchtigung, welche anfangs durch Nachobenrollen der Bulbi compensirt wird; später nimmt der Lagophthalmus paralyticus doch einen solchen Grad an, dass die Folgezustände desselben in Bezug auf die Cornea nicht ausbleiben, es kommt zur Keratitis, Randgeschwüre etabliren sich mit allen ihren Consequenzen. Leprome entstehen jedoch in den Fällen reiner Lepra nervorum am Cornealrande nicht.

Allmählich kommt der Mundfacialis an die Reihe, die eintretende Atrophie der Gesichtsmuskeln thut das Ihrige, um das Gesicht dieser Leprosen zu verzerren, wie das die Abbildungen — Taf. VI, 2 und 3 — zeigen. Doch sind das Entstellungen, wie sie nicht entfernt an die traurigen Veränderungen heranreichen, welche Leloir abbildet.

Nächst dem Facialis setzt die Erkrankung der Peronäi wohl mit die frühesten motorischen Störungen. Der Gang des Kranken bekommt den eigenartig stapfenden, hahnentrittähnlichen Charakter dieser Lähmung.

Der N. radialis bleibt gewöhnlich intact.

Auffallend ist es, dass trotz hochgradiger Erkrankung des Nn. ulnaris und medianus, trotz Mutilation und Contracturstellung, die Kranken so verhältnissmässig gut ihre verstümmelten Hände zur Arbeit gebrauchen und dabei Arbeiten verrichten, welche ein feineres Zufassen erfordern. So wurde über ein Jahr lang der Petroleummotor des Riga'schen Leprosoriums von zwei Kranken bedient, welche zusammen nur über 12 Finger verfügten, von denen fast alle Contracturen und normale Function kein einziger zeigte; trotzdem hat die Maschine stets gut gearbeitet und ist nie ein Unglück passirt, obgleich die Kranken, ohne die Maschine anzuhalten, mit dem Treibriemen hantirten, sie in vollem Gange ölten u. dergl. m.

Auch die unteren Extremitäten bleiben trotz motorischer und

trophischer Störungen sehr lange auffallend leistungsfähig, die Kranken sind den ganzen Tag auf den Beinen, machen grosse Märsche etc.

Erst wenn die Kachexie eintritt oder wo sich die tuberose Form mit der Nervenlepra combinirt, sinken die Kräfte rasch und wird der Kranke bald hülflos und bettlägerig.

Man hat von der Nervenlepra als einem Folgezustand der tuberosen Form gesprochen, der eintritt, wenn der Kranke nur genügend lange der letzteren Widerstand geleistet hat.

In der That combinirt sich eine Lepra tuberosa gegen Ende häufig mit den prägnanten Symptomen der Nervenerkrankung. Aber auch das Umgekehrte kommt vor. Kranke, welche jahrelang Erscheinungen der Nervenform gehabt, bekommen plötzlich die mächtigen Infiltrate und Knoten, die Schleimhaut- und Augenaffection der tuberosen Form.

Der Kachexie, welcher die Leprosen der Nervenform nach jahrzehntelangem Leiden verfallen, kommt keine specifische Eigenthümlichkeit zu. Die Kranken werden schwach und hinfällig, stumpfsinnig, ja schliesslich tritt ein gewisser Grad von Imbecillität ein — eine Erscheinung, die man an langjährigen Insassen von Armen- und Siechenhäusern, auch ohne dass sie Lepra haben, machen kann. Bei den Leprosen tritt dieser Zustand nur früher ein, ehe sie ihrem Alter nach dazu berechtigt wären.

Hansen und Looft sprechen von einer Heilung der Lepra, namentlich der Nervenform derselben. Der Kranke — Taf. VI, 3 — hat innerhalb 5 Jahren zwei neue Infiltrate bekommen, welche ebenso wie die vorhandenen gegenwärtig abgeblasst sind. Der Infiltrationswall ist vielfach völlig geschwunden. Auch Mutilationen sind in diesem Zeitraum nicht mehr vorgekommen. Darf ein solches Individuum als geheilt angesehen werden? An seinen Händen spielen sich wiederholt Ulcerationen ab, welche man durch die bestehende Anästhesie und äussere Schädlichkeiten erklären kann, denn die einmal zu Stande gekommenen Störungen in der Nervenfunction sind nicht mehr reparabel.

Jedoch die Anästhesie dieser Kranken nimmt mit den Jahren an Intensität und Extensität zu. Bei unserem Kranken besteht nun auch noch eine continuirliche Albuminurie, die beim Fehlen von Cylindern im Sediment wohl auf eine amyloide Degeneration seiner Nieren bezogen werden muss.

Ich glaube, es ist bezeichnender von einer gewissen Latenz seines Leidens als von einer Heilung zu sprechen. Diese Latenzperiode kann ja sehr lang andauern, der Kranke kann inzwischen intercurrent einer Pneumonie oder irgend einer anderen Erkrankung erliegen, aber ebenso gut kann er auch neue Lepraerscheinungen bekommen.

Die unter der Bezeichnung Lepra lazarina, Antonina, Mal de San Antonio etc. beschriebenen Fälle, denen auch Leloir einen gesonderten Abschnitt in seinem Werk widmet, scheinen, soweit es sich dabei in der That um Lepra handelt, die Eigenthümlichkeit zu besitzen, dass die typischen leprosen Infiltrate mit dem atrophischen Centrum bei ihnen entweder gar nicht oder nur angedeutet vorkommen, dagegen aber Pigmentverschiebungen und Blaseneruptionen in den Vordergrund treten, welche letztere zu den ausgedehnten oberflächlichen Ulcerationen

und zu den Borken und Schorfen Veranlassung geben, mit denen diese Kranken dazwischen bedeckt sein sollten.

Rueda führt als erstes Symptom der Lepra antonina Störungen in der Schweisssecretion und Trockenheit der Haut an. Die übrigen vorherrschend trophische Störungen zum Ausdruck bringenden Symptome treten in Schüben auf, welche durch lange Latenzperioden von einander getrennt sind.

Dass Rueda jedoch auch andere Erkrankungen mit der Lepra confundirt, beweist die Behauptung, dass die Kranken nur dann gehen können, wenn sie den Boden fixiren. Die oberflächlichen und tiefen Reflexe sollen geschwunden sein u. a. m.

Die Leprosen gehen gleich gut oder gleich schlecht bei glattem Boden oder unebenem Terrain, mit geschlossenen Augen oder sehend, bei heller Tagesbeleuchtung oder im Dunkeln.

Die Reflexe sind nicht wesentlich beeinträchtigt. In vorgeschrittenen Fällen ist der Patellarreflex schwerer auszulösen und erfolgt schwächer als normal, doch findet man gewöhnlich in diesen Fällen ausgesprochene oder angedeutete Contracturen.

Die elektrische Erregbarkeit ist bei ausgesprochener Atrophie deutlich herabgesetzt, zeigt jedoch in den Frühstadien meist keine wesentliche Alteration.

Die von Daniellsen und Leloir beschriebenen Magenkrämpfe der Leprosen, welche Leloir den Crises gastriques der Tabischen vergleicht, habe ich nie zu Gesicht bekommen. An Verdauungsbeschwerden — an Obstipation und Durchfällen — leiden die Kranken der Nervenform kaum weniger als die der tuberosen.

---

VII. Kapitel.

## Diagnose.

Nach dem in dem vorherigen Kapitel Ausgeführten ist die Diagnose der tuberosen Lepra wohl in der Mehrzahl der Fälle eine leichte zu nennen. Es giebt eben keine Krankheit, welche mit der Bildung derartiger Infiltrate und Knoten verläuft. Die Localisation der Lepra vorwiegend im Gesicht ist gleichfalls etwas, was in ähnlicher Weise kaum jemals bei einer anderen Krankheit beobachtet wird. Es kommt da nur die Lues in Frage. Als Seltenheit habe ich bei letzterer in der That sehr grosse, mächtige Papeln beobachten können, welche bei ihrem Sitz auf der Stirn den Verdacht der Lepra hervorzurufen im Stande waren. Allein es fehlt hier die Infiltration des Grundes. Die Augenbrauengegend und die Ohren waren frei und eine ganze Anzahl unzweifelhaft luetischer Symptome sorgten dafür, dass die Eruption auf der Stirn richtig gedeutet werden konnte. Einigermassen ernstere Schwierigkeiten könnten nur diejenigen Fälle von tuberoser Lepra bereiten, bei denen die Knoten klein und die typischen Stellen — Augenbrauen und die Ohren — relativ frei geblieben sind; entkleidet man aber solche Kranke stets vollständig zur Untersuchung, so wird

man Stellen finden, an denen in typischer Weise leprose Infiltrate vorhanden sind.

An einem Insassen unseres Leprosoriums ist das sehr gut zu demonstriren. Das Gesicht des gut genährten, kräftigen und wohl aussehenden Mannes zeigt ein Exanthem, das man am besten charakterisirt durch die Bezeichnung grosse Papeln. Die einzelnen Efflorescenzen erscheinen in einem an die Schinkenfarbe erinnernden, der Lepra sonst nicht eigenen Colorit. Eine Infiltration des Grundes ist erst bei genauerer Untersuchung stellenweise zu constatiren, die Augenbrauen sind nahezu intact, ja ragen zum Theil sogar buschig vor, an den Ohren ist nichts Abnormes wahrzunehmen, sowie aber der Kranke sich entkleidet, beweisen die bräunlichen typischen Infiltrate am Rücken, dass hier unzweifelhaft Lepra vorliegt.

Dort, wo Lepra neben Lues einen Organismus befallen hat, wird man sehr wohl die einzelnen Erscheinungen aus einander halten können; die Neigung des Gumma zum Zerfall, die typische Art, in der solches geschieht, die der Lepra fremde Auftreibung der Knochen, das specifische Aussehen vorhandener luetischer Narben brauchen nur erwähnt zu werden, um den Unterschied klar werden zu lassen, den beide Krankheitsprocesse in ihren Erscheinungen haben. Bei der eingesunkenen Nase könnten noch Zweifel rege werden, denn das Unterscheidungsmerkmal, dass bei der luetischen Nase das Knochengerüst in erster Linie einsinkt, während bei der Lepra die Senkung gewöhnlich im Bereich des knorpeligen Septums erfolgt, trifft insofern nicht immer zu, als bei der Lues auch wohl der Knorpel zuerst zerstört werden kann. Allein wir finden bei der Lues entweder einen abgelaufenen Process, dann sind die Nasengänge weit, resp. auf der atrophischen Schleimhaut lagert angetrockneter Schleim, nach dessen Entfernung man die eingetretene Vernarbung des Defects erkennt; oder der Process ist noch frisch, dann lässt die blutig tingirte dünne Secretion mit ihrem bekannten scheusslichen Geruch, event. eine scharfrandige Ulceration, ein nekrotisches Stück Muschel oder Vomer die Lues erkennen, während bei der Lepra je länger je mehr die Behinderung der Nasenathmung sich in den Vordergrund stellt, ohne dass eine vermehrte Secretion eintritt. Etwaige Ulcerationen beschränken sich auf den Zerfall der Knoten und Infiltrate der Schleimhaut.

Am leichtesten können zu Verwechselungen Veranlassung bieten die Schleimhauterkrankungen der Zunge und des Mundes. Ausser der Lues käme noch die Tuberkulose in Betracht. Es können hier in der That Bilder zu Stande kommen, die zur Erhärtung der Diagnose auf die Erscheinungen an der äusseren Haut recurriren lassen müssen, wenn gleich meistens die Grösse der Knoten, ihr charakteristisches Aussehen, der Umstand, dass bei der Lepra der Zerfall den Knoten oder das Infiltrat selbst betrifft und nicht auf die gesunde Umgebung übergreift, auch schon am Localbefunde allein die Diagnose stellen lassen.

Wie gesagt, wird die tuberose Form auf der Höhe ihrer Entwickelung bei genauer Untersuchung kaum eine Schwierigkeit bieten. Schwieriger wird die Sache dort, wo wir es mit dem initialen leprosen Infiltrat oder gar nur mit prodromalen Flecken zu thun haben. Liegen nur prodromale Flecken vor, so wird man, namentlich wo man noch nicht über grössere Erfahrung verfügt, von einer sicheren Diagnose

zunächst Abstand nehmen; bei dem initialen Infiltrat wird dort, wo ein atrophisches Centrum aufgetreten, das Aussehen der Eruption, die Sensibilitätsalteration und Andeutung von etwa beginnender Nervenerkrankung zu richtiger Erkenntniss führen.

Das Erythema exsudativum, dessen Eruption noch am meisten dem frischen, begrenzten Infiltrat gleicht, schafft eine Mehrzahl von Eruptionen, ganz abgesehen von dem acuten Beginn, und kann somit beim initialen leprosen Infiltrat nicht in Frage kommen. Sind bereits mehrfach leprose Infiltrate vorhanden, dann sind auch anderweitige Erscheinungen sensibler und trophischer Störung deutlich ausgesprochen; diese entscheiden die diagnostischen Zweifel.

Die Frage, ob Herpes zoster oder Herpes circinatus vorliegen könnte, wäre nur bei grösseren Infiltraten mit schmalem Grenzwall denkbar, namentlich wenn dieser Schüppchenbildung zeigt. Letztere könnte die Vorstellung wachrufen, als habe man die Spuren geschwundener Herpesbläschen vor sich. Jedoch auch in diesen Fällen sind die sensiblen und trophischen Störungen doch bereits derart ausgesprochen, dass sie die richtige Diagnose ermöglichen.

Chronische Eczeme schaffen namentlich dort, wo intacte Haut von eczematosen Parthieen umschlossen sind, Bilder, die bei flüchtiger Untersuchung Täuschungen hervorrufen können. Das Fehlen irgend welcher trophischer Veränderungen der intacten Hautinsel, ihre normale Sensibilität stellen jedoch mühelos den Irrthum fest.

Es existiren in der Literatur Mittheilungen, in denen es sich um Hauteruptionen handelt, die in ihrer Beschreibung den Infiltraten der Nervenlepra ähnlich sind; die Fälle sind als Atrophia maculosa cutis (Jadassohn), Atropho-dermie érythemateuse en plaques (Thibierge) beschrieben worden. Hier jedoch ist die Sensibilität stets intact gefunden worden und wäre daher nur bei jüngeren leprosen Infiltraten eine Verwechselung möglich.

Atrophieen der Haut sind von Pellizari, Balzer, Buchwald, Touton, Pospelow, Podratzki u. A. beschrieben worden, ohne dass Lepra dabei in Frage kommt. Oppenheimer erwähnt die Maculae atrophicae nach papulösen Syphiliden.

Sehr schwierig kann die Entscheidung werden dort, wo wir es mit Pigmentverschiebungen zu thun haben, namentlich wenn die Pigmentirung der Randzone sich stellenweise aufgehellt hat. Vollends wächst das Dilemma, wenn diese Pigmentverschiebungen nur auf einer Körperhälfte gefunden werden. Mit Erwähnung dieser Fälle betreten wir das Gebiet, dessen Grenzen differentialdiagnostisch noch nicht genügend abgesteckt worden sind. Ich meine die Unterscheidung der Lepra nervorum von der Syringomyelie und der Morvan'schen Krankheit, welche beide Pigmentirung der Haut aufweisen können. Den radicalsten Standpunkt nimmt Zambaco ein, der von einer Abgrenzung von Syringomyelie und der Morvan'schen Krankheit nichts wissen will, sondern beide für abgeschwächte Formen des proteusartig auftretenden Krankheitsbildes der Lepra hält. So bequem ein solcher Standpunkt ist, so ist er jedenfalls weder klinisch noch anatomisch begründet.

Die für die Syringomyelie wie für die Morvan'sche Krankheit festgestellte Höhlenbildung im Rückenmark wollen einige Autoren

auch bei der Lepra gefunden haben, oder was dasselbe ist, in den Höhlen des Rückenmarks bei Syringomyelie, und namentlich bei Morvan'scher Krankheit sollen Bacillen sogar in grosser Menge nachweisbar sein. Wie weit derartige Befunde anfechtbar sind und angefochten werden müssen, lässt sich von denjenigen nicht bestimmen, die die Präparate nicht gesehen haben. Wohl aber lässt sich behaupten, dass ein Theil dieser Mittheilungen, so z. B. die Beschreibung von Pestana und Bettencourt, sich nicht mit dem Befunde bei der Lepra deckt.

Je näher ein Leprafall jener Grenze steht, wo er mit Syringomyelie oder Morvan'scher Krankheit verwechselt werden kann, desto sicherer ist es, dass man in seinen Nerven keine Bacillen finden wird. Je weiter zum Centrum, desto intacter findet man aber die Nerven bei der Lepra, somit muss ein Fall, in dem die peripheren Nerven intact gefunden werden, das Rückenmark aber Bacillen enthält, mit allergrösstem Misstrauen angesehen werden.

So einfach wie Zambaco die ganze verwickelte Frage der Syringomyelie und Morvan'schen Krankheit löst, liegt die Sache eben nicht, es sei denn, man thue den Erscheinungen der Lepra Gewalt an, indem man die charakteristischen Züge verwischt, welche allen Leprosen, je nach dem Typus, dem sie angehören, eigen sind, und oft selbst da herausgefunden werden können, wo individuelle Eigenthümlichkeiten, Stillstand oder Rückbildung der Erkrankung die Spuren zu verwischen bemüht sind, deren wir zur richtigen Diagnose unbedingt bedürfen. Fehlen diese Spuren vollständig und können wir sie nicht durch Verwerthung einer zuverlässigen Anamnese reconstruiren, so mag ja in einem Lepragebiet ein solcher, vom Typus abweichender Fall als lepraverdächtig bezeichnet werden, allein dort, wo die Lepra etwa nur noch in vereinzelten Fällen gefunden wird, dürfen Krankheitsformen, deren Zusammengehörigkeit unter einander nicht einmal absolut feststeht, keineswegs mit der Lepra identificirt werden, bloss weil sie mit ihr Mutilation, Sensibilitätsstörungen und Atrophie gemeinsam haben.

Zur besseren Beleuchtung der diagnostischen Schwierigkeiten möchte ich ein Beispiel anführen.

Vor einem Jahr ging dem Leprosorium ein Mann zu, welcher links halbseitige, ausgesprochene, sensible, trophische und auch motorische Störungen hatte, während die rechte Seite wohl Anästhesie und Parästhesie aufwies, an der rechten Hand auch Atrophie, beginnende Contracturstellung und am Zeigefinger eine Mutilation. Allein der Unterschied in dem Grade der Erkrankung beider Seiten war ein evidenter. Links ist der Facialis in seinen oberen Aesten complet gelähmt, in den unteren ist die Lähmung angedeutet. Die linke Hand ist in typischer Weise abgemagert, die Handballen atrophirt, die Zwischenräume der Mittelhandknochen eingesunken. Der Daumen und Zeigefinger stehen in Contracturstellung. Der 3., 4. und 5. Finger werden durch glatte, abgerundete Stümpfe präsentirt, welche vollständig nur die erste Phalanx enthalten, während die dritte ganz, die zweite theilweise fehlen. Der Mann gab an, diese Fingertheile durch Verletzung mit einer Säge verloren zu haben, allein nirgends war trotz minutiösester Untersuchung eine Narbe nachzuweisen, deren Ausdehnung oder Configuration auf eine derartige Verletzung hingedeutet hätte. Glatt gespannt überzog die Haut die Stümpfe, an denen man nur mit Mühe eine

kleine Narbe entdecken konnte, welche auf stattgehabte Eiterung deutete. In der linken Hohlhand bestand ein atonisches, kreisrundes Geschwür. Am linken Fuss, an dem noch keine Mutilation eingetreten war, befand sich an der Plantarfläche der grossen Zehe ein rundes atonisches Geschwür. Bei der Aufnahme war Patient nicht im Stande, sein linkes Bein zu gebrauchen, weil er heftige Schmerzen im Verlauf des Ischiadicus hatte und bei Druck oben am Foramen ischiadicum in ungemein lebhafte Schmerzensäusserungen ausbrach. Bei aufrechter Stellung des Patienten erschien die Wirbelsäule in ihrem Brustwirbelsegment leicht rechts concav gekrümmt, doch vermied Patient, sich auf sein linkes Bein zu stützen, so dass auf diese Scoliose kein Nachdruck bei der Diagnose gelegt werden konnte, um so weniger, als ich bei einer Begutachtung des Patienten in der Medicinalbehörde ca. ein halbes Jahr später dieselbe nicht mehr nachweisen konnte. Auffallend hoch ging die Atrophie der Muskulatur an der linken oberen Extremität hinauf, sie betraf auch die Schultermuskeln, so dass die Scapula etwas nach vorn und tiefer stand als rechts. Anästhesie bestand hier oben jedoch nicht, sondern betraf dieselbe am intensivesten die peripheren Gebiete, bis zum Deltoideus hinauf. Dabei war noch an der Innenseite des oberen Dritttheils des Vorderarms und des unteren Dritttheils des Oberarms eine schmale Zone intacter Sensibilität. Eine Dissociation der Sensibilitätsstörungen bestand nicht. Der stereognostische Sinn war normal. Beiderseits hatte der Kranke über Handflächen grosse Parthieen, die eine dunkelpigmentirte Randzone und ein helleres Centrum zeigten und anästhetisch waren. Die Stellen befanden sich auf beiden Hinterbacken, auf dem linken Fussrücken, in der Gegend des rechten Trochanters. Ein Theil dieser Stellen schien ulcerativen Vorgängen seine Entstehung zu verdanken (Blasen). Es bestanden ferner dunkelbraun pigmentirte Parthien in der Gürtelgegend, auf dem Nacken und auf der Brust. Darf man nun solche Flecken mit den für die Lepra charakteristischen Infiltraten in Zusammenhang bringen? Thatsächlich kommt es vor, wie ich das selbst habe beobachten können, dass lepröse Infiltrate zurückgehen und nur Pigmentirungen hinterlassen, welche sich in nichts von den in Rede stehenden Flecken unterscheiden. Häufiger aber bleiben solche Pigmentirungen dort nach, wo Blaseneruptionen vorangegangen waren. In der Anamnese gab Patient wiederholt an, unter allgemeinen Krankheitserscheinungen Blaseneruptionen gehabt zu haben. Die weitere Untersuchung des Kranken ergab Anschwellung der Inguinal- und Cubitaldrüsen, Verdickung beider Nervi ulnares, namentlich fühlt sich der linke ganz besonders dick an. Die motorische Kraft im linken Arm war reducirt. Patient gebrauchte seine linke Hand jedoch bei allen Hantierungen, beim Zufassen und beim Ankleiden, wobei es ersichtlich wurde, dass auch die rechte Hand nicht mehr normale Fingerfertigkeit besass.

Das Auf- und Zuknöpfen der Kleidung, das Binden der Cravatte geschieht bei den Leprösen der Nervenform in ganz charakteristischer Weise. Weil bei ihnen das Ulnarisgebiet zuerst am meisten betroffen ist und sich sehr bald von Seiten des Medianus Ausfallserscheinungen einstellen, so versuchen sie die Hände gegen zu stützen, um mit dem Zeigefinger und Daumen hauptsächlich zu arbeiten, wobei sie die contracten oder mutilirten übrigen Finger als Stütze und Reserve gleichsam für den in erster Linie vorgehenden Daumen und Zeigefinger heranziehen. Auch bei diesem Kranken war das Radialisgebiet nahezu intact. Eine genaue Angabe über die elektrische Erregbarkeit vermisse ich leider im Krankenjournal, das sich übrigens nur über wenige Tage erstreckt, die der Kranke in der Anstalt blieb. Während dieser Zeit fiel die 38,9 betragende Aufnahmetemperatur langsam zur Norm ab, worauf Patient nicht länger in der Anstalt zu halten war.

Durfte in diesem Falle Lepra diagnosticirt werden? Wie verhielt sich der Fall zu der von Schultze und Kahler angegebenen Symptomentrias, welche Schlesinger für die Diagnose von Syringomyelie ausschlaggebend erklärt: 1. Muskelatrophie an der oberen Extremität, die sich nach dem Typus — Duchenne-Aran — entwickelt hat; 2. dissociirte Empfindungslähmung mit vorwiegender Thermoanästhesie und Analgesie; 3. trophische Störungen nebst stärker hervortretender Scoliose.

Die Muskelatrophie war unleugbar vorhanden, ja noch mehr, sie hatte ganz besonders nur eine obere Extremität befallen. Zwar war sie nicht allein auf diese Extremität beschränkt, auch die andere fing an trophische Störungen zu zeigen, allein bei länger bestehender Syringomyelie, selbst wenn es sich nur um den Cervicaltypus derselben handelt, wird eine Erkrankung der anderen Extremität und schliesslich auch der unteren gefunden. Zwar geht bei der Syringomyelie der Erkrankung eine Periode von heftigen, reissenden Schmerzen, Krämpfen und Muskelstössen in der befallenen Extremität vorher, von dem Allem war hier nichts zu constatiren. Ganz schleichend und allmählich hatte sich offenbar in erster Linie Anästhesie, dann Muskelatrophie entwickelt.

Die die Syringomyelie kennzeichnende dissociirte Empfindungslähmung bestand hier auch nicht, es waren alle Qualitäten gleich beeinträchtigt. Dagegen war allerdings zu berücksichtigen, dass die trophischen Störungen sich nicht an der Grenze der sensiblen gehalten hatten. Die höher als die Anästhesie hinaufgehende Muskelatrophie ist eine Erscheinung, welche nach Pospelow nur der Syringomyelie zukommt; allein so richtig dieser Ausspruch im Grossen und Ganzen ist, Ausnahmen kommen da immer vor; wir sehen Atrophieen an den Vorderarmmuskeln, während die Zone completer Anästhesie sich nicht über die Hand hinauf erstreckt, wenn also die bisher angeführten Symptome auch nicht absolut die Lepra ausschlossen, so muss man sagen, dass bei Berücksichtigung ausschliesslich der Halbseitigkeit der Erkrankung, der Incongruenz von Atrophie und Anästhesie die Wagschale sich sehr zu Gunsten der Diagnose: Syringomyelie neigte. Als weitere Stütze könnte dann noch die bei der ersten Untersuchung constatirte Scoliose hinzugenommen werden, die ja allerdings nicht sehr ausgesprochen war, immerhin doch so weit auffiel, dass sie im Krankenjournal Erwähnung gefunden. Die heftigen Schmerzen im linken Bein konnten als prodromale Schmerzen angesprochen werden, wie sie bei der Syringomyelie den motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen vorangehen.

Dieser Auffassung entsprach nun aber nicht das Auftreten dieser Schmerzen unter Fiebererscheinungen, die Angabe, dass solche Fieberattaquen öfter aufgetreten und dabei Blaseneruption vorgekommen waren. Die Untersuchung der der Palpation so leicht zugänglichen Ulnarnerven wies eine Verdickung derselben nach, ganz besonders am meist befallenen linken Arm. Eine Verdickung aber der peripheren Nerven, die passte nicht zu einer Syringomyelie. Gestützt auf das Vorhandensein dieser palpablen Nervenverdickung konnte den Schmerzen im Ischiadicusgebiet die Deutung gegeben werden, welche auch das Fieber erklärte, dass es sich nämlich dort um Entstehung einer ganz analogen Verdickung am Ischiadicus handle, um eine Neuritis leprosa.

Auch die mit Fieberbewegungen einhergehenden Blasenbildungen entsprechen nicht dem, was man darüber bei der Syringomyelie beobachtet hat. Zwar kommen Blasenbildungen bei der Syringomyelie vor, sogar in etwa 50 % der Fälle, allein Schlesinger beschreibt sie als kleine linsen- bis bohnengrosse Eruptionen, die ohne Störung des Allgemeinbefindens auftreten, mit Vorliebe Hände und Arme befallen, tagelang stehen, dann eintrocknen können.

In seltenen Fällen entstehen diese Blasen auch auf dem behaarten Kopf, oder sie treten unter dem Bilde eines Pemphigus foliaceus auf. Von diesem Allem kommt bei der Lepra nichts vor. Weder treten die Blasen unter dem Bilde eines Pemphigus auf, noch sind sie je auf der behaarten Kopfhaut beobachtet worden, noch auch entsprechen sie in Form, Grösse und Aussehen der Schilderung Schlesinger's.

Es handelt sich um grosse Eruptionen, die Hühner- und Gänseeigrösse und darüber erreichen und in vereinzelten Exemplaren regellos entweder am Rumpf oder den Extremitäten auftreten, meist unter beträchtlicher Temperatursteigerung und mehr weniger schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Das Bestehen derselben ist ein ephemeres, selten gelingt es die Blasen unverletzt zu sehen. Die Narben und Pigmentirungen, welche diese Blasen hinterlassen, unterscheiden sich schon durch ihre Grösse von den Pigmentirungen, die auch bei der Syringomyelie aus den Blasenbildungen resultiren können. Bildungen von Narbenkeloiden und hypertrophische Narben, die bei der Syringomyelie innerhalb des analgetischen Bezirks etwas ganz Gewöhnliches sind — so hat Schlesinger Keloide gesehen, die 4—5 mm über das Niveau der Haut vorragten — werden bei Lepra nicht gefunden [1]). Ausschlaggebend sind die Pigmentflecken mit dunkler Peripherie und hellem Centrum, namentlich wenn dasselbe Atrophie erkennen lässt. Zwar beschreibt Schlesinger auch bei der Syringomyelie atrophische Flecken, diese zeigten jedoch eine streifenförmige Anordnung und besassen keinen Pigmentsaum, so dass sie sich schon dadurch leicht von den Lepraflecken unterscheiden.

Was dann endlich die Mutilationen anbetrifft, so ist die Angabe des Kranken, dass er sich die Finger abgesägt, ein Unsinn. Eine solche Verletzung hinterlässt dort, wo sie ohne sachverständige Behandlung ausgeheilt, keine derartigen Stümpfe, wie sie hier vorlagen. Die glatt über den Knochen gespannte Haut, welche erst bei näherem Zusehen an der Volarfläche eine kleine eingezogene Narbe erkennen liess, der an einem Stumpf kaum noch als solcher erkennbare Rest des Nagels bewiesen, dass hier andere Vorgänge sich abspielten, als sie an einem Sägestumpf vorkommen.

Ganz eigenartig ist diese Schrumpfung der Weichtheile an den Fingern Leproser, die ihre 1. und 2. Phalange durch die Mutilation verloren. Es ist mir leider nie geglückt einen solchen Vorgang fortlaufend in seinen einzelnen Stadien zu beobachten. Jedenfalls unterscheidet er sich von den Stumpfbildungen, wie sie im Anschluss an Panaritien entstehen, sehr wesentlich. Bei diesen entstehen nach Abstossung der nekrotisch gewordenen Phalangen schlaffe Weichtheilsäcke,

---

[1]) Gelegentlich findet man bei der Lepra antonina solche Keloide angeführt. Ein Grund mehr, sehr sorgfältige Kritik an den Fällen zu üben, die unter dieser Diagnose publicirt werden.

welche Anfangs tubusartig sich in einander schieben und schliesslich im Laufe der Jahre durch Schrumpfung eine gewisse Starre und Gleichmässigkeit der Configuration erlangen, nie jedoch den gleichsam glatt gedrechselten Stümpfen der Leprosen gleichen, wie sie die Taf. VI, 3 darstellt.

Die von Prus abgebildeten und für lepros gehaltenen Finger — entsprechen dem Befunde bei Lepra nicht. Die Abbildung giebt die Hände einer 46jährigen galizischen Jüdin wieder; allein dieser tubusartig zusammengeschobene, verkürzte Daumen, diese von faltigen Weichtheilen umgebenen, verkürzten und verdickten Finger, die Verdickung der Mittelhandknochen, die Angabe, dass der ballonartige Thenar fast die Hälfte der Handfläche bilde — decken sich mit dem Befunde an den Händen der Leprosen nicht. Bei der Lepra haben wir es, wie schon öfters betont worden, mit ausgesprochener Atrophie von Thenar und Hypothenar zu thun, die Hand ist abgezehrt, einer Skeletthand ähnlich.

Prus zählt seinen Fall zum Type Morvan, und da er Bacillen nachgewiesen haben will, so hält er es für erwiesen, dass auch sonstige Fälle der Morvan'schen Krankheit zur Lepra zu zählen sind.

Ich halte mich zu einem ganz anderen Schluss berechtigt; wenn die Hände beim Type Morvan alle so aussehen, wie die von Prus abgebildeten, dann ist die Differentialdiagnose gar nicht schwierig[1]. Leider aber scheint der Befund bei der Morvan'schen Krankheit nicht immer mit der Prus'schen Schilderung identisch zu sein. Zwar wenn die Fälle mit der, zuerst von Morvan gewählten Bezeichnung: Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures sich decken und die ursprüngliche Angabe Morvan's, dass „das markanteste Symptom die Panaritien darstellen", zu Recht bestehen würde, so wären darin bereits Unterscheidungsmerkmale gegeben.

Bei der Lepra sind gewöhnlich Hände und Füsse nahezu gleich befallen. Die Erscheinungen, unter denen die Mutilation beginnt, entsprechen aber nicht dem gewöhnlichen Bilde eines Panaritiums, wenngleich auch bei der Lepra mitunter entzündliche Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten.

Der Vorgang der Mutilation bei der Lepra wird durch eine primäre parostale oder ostale Erkrankung eingeleitet, oder eine Rhagade dringt bei ihrem Vorschreiten bis auf den Knochen, das ist festzuhalten, während die Beschreibung Morvan's einen circumscripten, phlegmonosen Process der Weichtheile schildert, welcher subcutan oder subfascial seinen Ursprung nimmt und ganz analog dem gewöhnlichen Panaritium zur Nekrose und Sequestrirung der Phalanx führt, jedoch mit dem Unterschiede, dass dem Kranken sehr wenig oder gar keine Schmerzen und Beschwerden durch diesen Vorgang erwachsen.

---

[1]) Prus glaubt, dass seine Patientin sogen. Morphaea alba an den Händen habe und schildert den Befund als: weisse und unregelmässige Flecken, meist am Fingeransatz und zwischen 1. und 2. Phalanx. Diese Flecken sind nicht als Narben anzusehen, sondern als Hautentfärbungen von der Art der Vitiligo alba; ferner in der Gegend des Gelenks zwischen dem Mittelhandknochen und der 1. Phalanx des Zeigefingers sind drei weisse, sternförmige Flecken zu bemerken. Weniger deutlich sind kleine Flecken am Handrücken längs der Sehne des 4. Fingers. Mich erinnert diese Beschreibung an die von Zinsser (Bern) u. A. beschriebenen Veränderungen, die auf dem Boden verschiedenartiger neurotischer Zustände sich abspielen können.

In Betreff des Fehlens der Dissociation der Sensibilitätsstörungen verhält sich die Morvan'sche Krankheit ebenso wie die Lepra. Allein auch bei den anderen Typen der Syringomyelie ist nach Schlesinger keineswegs immer die Dissociation vorhanden. Und andererseits behaupten Kaposi, Schlesinger, Lang, Lie, Jessner, Robin auch für die Lepra eine nur partielle Empfindungslähmung, insofern der Temperatursinn und die Schmerzempfindung allein betroffen sein können.

Schultze, Sass u. A. halten daran fest, dass dieses Vorkommen ein sehr seltenes sei. In der That sieht man selbst in den früheren Stadien der Lepra nervorum, dass die Kranken die Unterscheidung zwischen der Stecknadelspitze und dem Stecknadelkopfe oder der Fingerkuppe im Bereich der regionären Anästhesie nicht einzuhalten vermögen. Der Drucksinn und der stereognostische Sinn bleiben jedoch völlig intact und mögen event. vicarirend zur Erkenntniss der den Körper berührenden Gegenstände verwandt werden auch da, wo die einfache Empfindung für spitz oder stumpf vollständig verloren gegangen ist, d. h. de facto tactile Anästhesie besteht.

Wenn wir die übrigen Erscheinungen im Krankheitsbilde des Type Morvan und der Lepra nervorum einander gegenüberhalten, so müssen wir gestehen, dass unter Umständen eine Unterscheidung beider ungemein schwer sein kann. Es bleibt als sicherstes Moment die Nervenverdickung übrig, welche in den vorgeschrittenen Fällen der Lepra nervorum doch gewöhnlich nachweisbar ist. Die Fälle jüngeren Datums haben wiederum die charakteristischen Infiltrate, welche die richtige Diagnose ermöglichen.

Den sonstigen Erscheinungsformen der Syringomyelie gegenüber, wie sie von Schlesinger gruppirt worden, fällt die Unterscheidung leichter, der tabische Typus, die sensibele Hemiplegie haben nichts mit dem Krankheitsbilde der Lepra gemeinsam.

Die allgemeine Anästhesie, welche von Späth und Schüppel, Reid, Strümpel, Winter, Heyne, v. Ziemssen in einzelnen Beobachtungen zum Theil mit positivem Nachweis der Höhlenbildung im Rückenmark, geschildert worden ist, kann zur Verwechselung mit der Lepra nicht führen, weil es sich in diesen Fällen auch um sensorische Anästhesie handelt, die bei der Lepra niemals vorkommt. Ferner werden Intentionstremor, Klonie der unteren Extremitäten, Anosmie, Ageusie und psychische Alterationen aufgezählt, alles Erscheinungen, die mit der Lepra als solcher nichts zu thun haben.

Die Syringomyelie mit vorwiegend motorischen Erscheinungen tritt auf unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose oder der spastischen Spinalparalyse.

Im ersten Fall ist die hochgradige Schwäche der oberen Extremitäten, welche die Erkrankung einleitet, die Abmagerung der Muskulatur en masse, die kolossal gesteigerte Reflexerregbarkeit und die im Beginn meist fehlende Sensibilitätsstörung hinreichend um die Diagnose: Lepra auszuschliessen. Dasselbe gilt auch für die zweite Gruppe, welche durch den Beginn der Erkrankung an den Beinen, die beträchtliche Steigerung der Reflexe, den spastisch paretischen Gang und klonische Krämpfe charakterisirt wird. Auch der humero-scapuläre Typus, die 3. Gruppe der Syringomyelie mit vorwiegend motorischen

Störungen, hat in der Atrophie der Schulterblatt-, der Nacken- und vorderen Brustmuskeln, mit denen er zuerst in die Erscheinung tritt, ein cardinales Unterscheidungsmoment gegenüber der Lepra.

Es blieben noch die von Schlesinger als klassische Form der Syringomyelie bezeichneten Gruppen, des cervicalen und dorsolumbalen Typus.

Das mitunter geradezu plötzliche Auftreten der motorischen und sensiblen Störungen an den unteren Extremitäten, die Mitbetheiligung von Blase und Mastdarm, die Entwickelung einer Kyphose im Lumbalsegment der Wirbelsäule sichern beim dorsolumbalen Typus, ebenso wie die Halbseitigkeit der Erkrankung an der oberen Extremität, die Scoliose und die Gelenkerkrankung beim cervicalen Typus die Differentialdiagnose gegenüber der Lepra vollkommen.

Die Gelenkerkrankung bei der Syringomyelie schafft immer gewaltige Veränderungen, kolossal erweiterte und verdickte Gelenkkapseln mit serösem und Reiskörperinhalt, freien oder gestielten Gelenkkörpern, stark gewucherten Synovialzotten, deformirten Gelenkenden und pararticulären Knochenauflagerungen, kurz Veränderungen, wie wir sie in derselben Weise nur noch bei der Tabes finden. Bei der Syringomyelie ist jedoch die Erkrankung vorwiegend, in ca. 80%, auf die Gelenke der oberen Extremität beschränkt, während die Tabes mit Vorliebe das Knie- und Fussgelenk befällt. Bei der Lepra sind mir Gelenkerkrankungen in derartiger Gestalt nicht zu Gesicht gekommen. Auch die von Hansen und Looft als „acut rheumatoïde Affectionen der Gelenke" bezeichneten Erkrankungen sind vorübergehender Natur und haben nichts mit den in Rede stehenden Veränderungen zu thun. Nur Heiberg's Beschreibung eines erkrankten Fussgelenkes würde sich mit den Gelenkveränderungen decken, wie sie die Tabes liefert. Jedenfalls ist das Vorkommen dieser Erkrankung, selbst wenn in diesem Fall eine concurrirende Tabes auszuschliessen ist, eine grosse Seltenheit.

Fassen wir nochmals zusammen, so heben sich aus dem wechselvollen Bild der Syringomyelie folgende Erscheinungen ab, deren Vorhandensein so gut wie ausnahmlos den Gedanken an Lepra ausschliesst:

Das halbseitige Ergriffensein der oberen Extremität.
Primäres Befallensein des vom Radialis versorgten Gebietes.
Atrophie der Intercostal- und Bauchmuskulatur.
Primärer Beginn der Atrophie am Schultergürtel.
Rigidität und brettharte Infiltration der Muskeln.
Krämpfe in den befallenen Extremitäten.
Ataxie.
Einseitige Lähmung der Kehlkopfmuskeln.
Bulbärsymptome.
Apoplectiforme Anfälle.

Bei der Lepra ist von Arning in einem Fall eine Beschränkung der typischen Symptome nur auf einen Arm während eines Zeitraumes von 30 Jahren berichtet worden. Eine bisher vereinzelt dastehende Beobachtung.

Das Ulnarisgebiet erkrankt bei der Lepra zuerst. Constant ist das Ergriffensein des Facialis, während bei der Syringomyelie nur höchst selten eine Facialisparese angegeben wird.

Die Drüsenschwellungen sind Angesichts der Thatsache, dass die Nervenform keine auffallende Affection der Drüsen zeigt und die Ulcerationen bei der Syringomyelie doch auch Mitbetheiligung der Drüsen machen können, mit einer gewissen Reserve zur Stütze der Diagnose zu verwenden. Den Ausschlag geben nachweisbare Nervenverdickungen und die cutanen Infiltrate oder deren Residuen.

Ein familiäres Vorkommen mehrerer Erkrankungen ist geeignet den Verdacht auf Lepra zu erwecken, denn für die Syringomyelie wird dasselbe von Schlesinger in Abrede gestellt, trotz der einschlägigen Mittheilungen von Verhogen, Vandervelt und Ferranini.

Ungeachtet der bisherigen Bemühungen die Syringomyelie und die Lepra nervorum in ihren Berührungspunkten gegen einander abzugrenzen, sind wir von der Lösung dieser Aufgabe noch weit entfernt. In der Beziehung möchte ich an die 3 Fälle erinnern, die 1889 auf dem Chirurgencongress v. Bramann vorstellte. Es handelte sich um 3 Brüder von 13, 11 und 7 Jahren — also eine Familienerkrankung — welche im Alter von 4 Jahren 1880, 1882 und 1886 erkrankten, während die Eltern und übrigen Geschwister gesund blieben, wovon ich mich persönlich habe überzeugen können. Die Erkrankung bestand in Anästhesie, Atrophie und Mutilationen an den oberen und unteren Extremitäten. Sie hatte mit Eruption von vereinzelten Blasen begonnen, welche unter Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl entstanden und mit dünnem, serös-eiterigem Inhalt gefüllt waren. Derartige Eruptionen wiederholten sich im weiteren Verlauf mehrfach. Die Blasen platzten sehr bald und hinterliessen Geschwüre, deren Folgen auf den Knieen namentlich in Form grosser, glatter, anästhetischer Narben nachzuweisen waren.

Der älteste Knabe, dessen Erkrankung am weitesten vorgeschritten war, hatte ein grosses Druckgeschwür an der linken Planta pedis. Drüsenschwellungen hatten alle 3 Knaben, namentlich aber der zweite. Bei diesem waren beiderseits der Ulnaris und der Peronaeus druckempfindlich. Beim Aeltesten waren der linke N. peronaeus und ulnaris druckempfindlich, der rechte N. peronaeus weniger, der rechte N. ulnaris gar nicht.

Die Anästhesie erstreckte sich bis auf die Oberarme, resp. Oberschenkel hinauf und war beim Jüngsten am wenigsten ausgesprochen. Der zweite besass eine handtellergrosse anästhetische Stelle über dem Nabel, gerade an der Stelle, wo bei Leprosen sich häufig ein Infiltrat findet.

Auf der Haut waren ausser den einzelnen Narben — namentlich die auf den Knieen waren den bei Leprosen vorkommenden ganz gleich — Pigmentverschiebungen vorhanden; diese waren jedoch nicht leicht zu demonstriren, weil die Grenze zwischen dem pigmentreichen und dem pigmentlosen Gebiet keine scharfe war.

Typisch leprose Infiltrate oder Andeutungen derselben fehlten.

Prof. v. Bramann hatte die Güte mir mitzutheilen, dass der älteste Knabe inzwischen am linken Unterschenkel amputirt worden ist. Bacillen sind in den Nerven nicht gefunden worden. Fehlen der Bacillen spricht an sich noch nicht gegen die Lepra. Hoffentlich erscheint eine Mittheilung, welche darüber Aufschluss giebt, in welchem Maasse die peripheren Nerven erkrankt oder ob sie völlig gesund waren.

Ich muss einräumen, dass das Fehlen der cutanen Infiltrate mir als dasjenige Moment erscheint, welches am nachhaltigsten gegen die Diagnose: Lepra bei diesen 3 Fällen in's Feld geführt werden kann. In einem Gebiet, in dem Lepra herrscht, könnte man darüber hinwegsehen, da die Erkrankung mehrerer Familienglieder nach einander, die unter Fieber auftretende Eruption der Blasen, der anästhetische Bezirk am Nabel zum Type Morvan der Syringomyelie doch nicht recht passen wollen und durch die Diagnose Lepra besser erklärt werden.

In einem Gebiet, in dem typische Leprafälle noch nicht nachgewiesen sind, muss der Diagnose grössere Reserve auferlegt und dieselbe in suspenso gelassen werden, event. bis die Nekropsie das entscheidende Wort spricht.

Wenn ich zum Schluss noch auf vereinzelte Krankengeschichten hinweise, die entweder bei Hysterischen oder bei Tabikern lepraähnliche Erscheinungen aufführen oder aber eine Diagnose: leproïde Trophoneurose (Galewsky) schaffen u. A. m., so erhärten diese Fälle nur, was hier ausgeführt worden, nämlich wie gross die Schwierigkeiten sind, die sich der richtigen Diagnose eines jeweiligen Falles entgegenstellen können.

Wir werden der Sache am besten dienen, wenn wir die Grenzen unserer Erkenntniss möglichst präcise einzuhalten und offen einzugestehen uns bemühen.

---

VIII. Kapitel.

## Behandlung.

Das Kapitel der Behandlung der Lepra ist gewöhnt, meist stiefmütterlich abgehandelt zu werden, und doch verlangt es unser ganzes Interesse um so mehr, als die Erfolge, welche wir im Kampf gegen die Seuche errungen, noch weit hinter dem zu Erstrebenden zurückstehen.

Ehe wir auf die therapeutischen Massnahmen eingehen, welche wir gegen das Leiden des Einzelindividuums zu ergreifen haben, soll der Standpunkt präcisirt werden, von dem aus wir uns zur Lepra als Volksseuche zu stellen haben. Bis vor Kurzem — kaum 2 Jahrzehnte — hatte dieser Standpunkt für Deutschland nur ausschliesslich theoretisches Interesse. Heute liegt die Sache anders. Der Besitz colonialer Territorien, welche die Möglichkeit der Uebertragung der Lepra nach Deutschland durch krank heimkehrende Auswanderer in reichem Masse bieten, die von Osten andringende Seuche, welche bereits die deutsche Grenze überschritten und im Memeler Kreise einen Lepraheerd geschaffen hat, verlangen es, dass neben dem Spielraum, der theoretischen Erwägungen in möglichst weitem Masse gelassen werden soll, wohl abgesteckt die zielbewussten Grundsätze gefunden werden, die unser praktisches Handeln zu leiten haben.

Der exspectative Standpunkt, welcher zunächst der Memeler Endemie gegenüber beobachtet wird, ist durchaus zu verwerfen. Der Gang der Erkrankungen an Lepra auf den Inseln der Südsee, in einzelnen Gebieten Liv- und Kurlands weist darauf hin, wie sicher den ersten wenigen Erkrankungsfällen nach ein oder ein paar Jahrzehnten eine

ganze Anzahl folgt, sobald nur die nothwendigen Bedingungen für die Entwickelung der Krankheit — Schmutz, dichtgedrängtes Zusammenwohnen in elenden Hütten, schlechte Nahrung — vorhanden sind. Und wer wollte sagen, dass diese Bedingungen in den Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen der Bewohner von Preussisch-Litthauen nicht vorhanden wären? Die Schilderung Blaschko's lässt da etwaigen Zweifeln keinen Raum. Wir sehen andererseits an den Erfahrungen Norwegens, welch ein sicheres Mittel gegen die Seuche in einer rationellen Isolirung gegeben ist. Liegt da nun nicht die Schlussforderung auf der Hand, so früh und so energisch wie nur möglich die Kranken zu isoliren?

Woran liegt es, dass man es scheut, die Consequenzen dieser Schlussforderung voll und ganz zu ziehen? Erstens will die Ueberzeugung von der Uebertragbarkeit der Lepra noch immer nicht recht in Fleisch und Blut übergehen, auch Blaschko's Bericht über die Memeler Erkrankung merkt man den Widerstreit der Empfindungen an — theoretisch ist Blaschko Contagionist — thatsächlich ist er aber frappirt, dass ihm bei seinem Besuch der Leprosen kein eclatanter Fall von Uebertragung aufgestossen, trotz schreiender Verstösse gegen die elementarsten Forderungen der Reinlichkeit im Zusammenleben und bei der Pflege von Kranken. Es werden immer wieder die Leprosen angeführt, welche auf den Kliniken — inmitten anderer Kranken — sich monatelang aufhalten, ohne dass irgend einer der Nachbarn angesteckt wird. Die Bedingungen, unter denen sich ein Leproser in einer wohlgeleiteten Krankenanstalt befindet, sind derartige, wie sie zur Verhinderung der Ansteckung gefordert werden, er hat sein eigenes Bett, seine Wäsche wird häufig gewechselt, für Reinigung seines Körpers und seiner Hände wird gesorgt, seine Geschwüre sind verbunden und ihr Secret dadurch unschädlich gemacht, sein Sputum wird nicht irgendwohin auf die Diele deponirt, sondern aufgefangen, und ob nicht schliesslich doch auf irgend ein decrepides, wenig widerstandsfähiges Individuum die Krankheit übertragen worden, wenn ein solches zufällig längere Zeit mit dem Leprosen in Berührung gestanden, entzieht sich völlig der Controlle durch das lange Stadium der Incubation und Prodrome. Dieses lange Stadium trägt auch die Schuld, dass Blaschko nicht ganz frei von den Empfindungen geblieben ist, unter deren Bann die indische Commission über ihre Enquête berichtet. Nach Jahren, wenn Blaschko intensiver die Kranken und ihre Umgebung kennen gelernt, wird er an dem Memeler Lepraheerde zu derselben Erfahrung kommen, wie Münch und ich sie — Jeder in seinem Rayon — gemacht.

Das zweite Bedenken gegen die Isolirung ist der tiefe Eingriff, den man in die Existenz und das Privatrecht der Familie des zu Isolirenden verübt. Ist jedoch thatsächlich die Zwangsisolirung — vernünftig gehandhabt — ein so schwerer Eingriff in die rechtlichen Verhältnisse des Leprosen, vorausgesetzt, dass, wo solches durchführbar, eine staatlich-controllirte Isolirung im eigenen Hause gestattet werden soll? Dieses ist, wenn auch mit einigen pecuniären Opfern, durchaus zweckentsprechend ausführbar. Bedeutet aber für den armen Mann, wenn die ihn isolirende Körperschaft (sei es nun die Gemeinde oder der Staat) die Versorgung seiner Familie in dem Umfange übernimmt, als er sie bei voller Arbeitsfähigkeit der Familie hat gewähren können,

bedeutet eine solche Isolirung thatsächlich einen ihn schwer schädigenden Eingriff? Ich meine, nur ein Theoretiker kann das behaupten. Thatsächlich wird der Mann aus Noth, Elend und Schmutz in gute Pflege, geordnete Verhältnisse, gute Nahrung und Reinlichkeit versetzt, deren wohlthätigen Einfluss auf sein ganzes Befinden er selbst sehr bald verspürt und anerkennt. Die Trennung von der Familie wird durch Besuche derselben in der Anstalt, resp. sobald der Zustand des Kranken es gestattet, durch Beurlaubung desselben zum Besuch der Seinigen in einer humanitären und durchaus erträglichen Weise gehandhabt. An dieser Art des Verkehrs mit den Seinigen hat sich in allen grösseren Städten mit gut eingerichteten Spitälern ein grosser Theil der ärmeren Bevölkerung gewöhnt. Das Harte und Schwere für die Leprosen bedeutet nur der Umstand, dass die Hoffnung auf ein Aufhören dieses Zustandes nicht existirt. Allein wäre für die Angehörigen die Aussicht, einen durch die Krankheit furchtbar verunstalteten, angestrengter, kostspieliger Pflege Bedürftigen wieder in's Haus zu nehmen, wirklich eine zu erstrebende?

Nach den 5jährigen Erfahrungen an dem Rigaschen Leprosorium kann ich sagen, dass die Angehörigen froh und zufrieden sind, mit der schweren Last, die die Pflege eines solchen Kranken darstellt, ihren ärmlichen Hausstand nicht mehr belasten zu brauchen. Dass der Kranke selbst, namentlich je unzufriedener und unruhiger er veranlagt ist, desto eher eine Veränderung seiner Lage wünscht, soll ja nicht geleugnet werden. Pflicht des Anstaltspersonals ist es da, durch verständige und liebevolle Behandlung das schwere Loos des Unglücklichen zu erleichtern, für vernünftige Abwechselung in dem so leicht eintretenden Einerlei des Anstaltslebens Sorge zu tragen — je vollkommener das gelingt, desto seltener wird auch der Unzufriedene sich nach der Heimkehr in die häusliche Misère sehnen oder die Aeusserung solcher Wünsche einstellen, sobald man ihm sagt, man werde nachgeben und ihn sofort aus der Anstalt entlassen. Die greifbare Aussicht, das alte Elend über sich und seine Familie zu bringen, lässt den Missmuthigen sehr bald zur richtigen Erkenntniss darüber kommen, was für Vortheile er aufzugeben im Begriff steht. Wirklich fühlbar wird das Drückende der Isolirung für Personen, die trotz ihrer Krankheit sich noch vollkommen rüstig fühlen und deren Kenntnisse und Fertigkeiten der Art beschaffen sind, dass in der Anstalt keine genügende Verwerthung derselben Platz greifen kann. Die Arbeit, welche man ihnen in der Anstalt ermöglichen kann, wollen sie nicht thun, das, was sie zu arbeiten im Stande sind, kann man in keiner Weise verwerthen (Schlächter, Fabrikarbeiter, Cigarrendreher u. A.). Dieser Uebelstand kann bei warmem Verständniss und richtiger Hingabe zur Sache von Seiten des ganzen Personals erheblich abgeschwächt werden. Beim Eingehen auf die Besonderheit des Individuums wird es in vielen Fällen schliesslich doch gelingen, zusagende Beschäftigung zu schaffen, resp. den Renitenten zur Verrichtung häuslicher Arbeiten zu bewegen. Dieser Uebelstand besteht ferner nur für grössere Anstalten mit vorwiegend oder ausschliesslich städtischen Insassen. Wo es gilt, für Lepraheerde auf dem Lande die Isolirung durchzuführen, da liegen die Verhältnisse sehr viel einfacher. Hier wird der Errichtung einer grossen Anstalt vorzuziehen sein die Einrichtung von landwirthschaftlichen Colonieen.

Es empfiehlt sich dieses, weil die Kranken auf der gewohnten Scholle bleiben können, die Isolirung also am Orte der Erkrankung stattfindet. Je nach den vorhandenen Mitteln kann die Colonie mehr weniger ideal eingerichtet sein: mit einem allen Anforderungen entsprechend ausgestatteten Hospital und ständigem Arzt oder den primitivsten Einrichtungen zur Behandlung der Isolirten. Es müsste den gesunden Frauen freistehen, ihren kranken Männern in die Isolirung zu folgen, oder aber umgekehrt, nur die etwaige Nachkommenschaft wäre dem Zusammenleben mit den Eltern zu entziehen und auf Kosten des Staats oder der Gemeinde zu erziehen. Der Moment, wann die Trennung der Kinder von den Eltern zu geschehen, wird ja wohl je nach der Auffassung der leitenden Personen über die Uebertragbarkeit ein verschieden gewählter sein. Praktisch wichtig ist, dass es leprose Kinder im frühesten Alter nicht giebt, man wird also wohl kaum ein Kind vor Ablauf des ersten Lebensjahres von der Mutter zu trennen brauchen. Dem Risico, dass es in dieser Zeit das leprose Gift von seiner Mutter übertragen bekommt, steht das nicht minder grosse gegenüber, welches die Sterblichkeit der gar zu früh von der Mutter getrennten Ziehkinder bietet. Der Nachweis, den die indische Commission und Münch in Betreff des Schicksals der Kinder von Leprosen bringen, weist darauf hin, dass gar zu rigoröse Massregeln hier unnöthig sind.

Das Leben in einer solchen Colonie spielt sich völlig in den gewohnten Grenzen der Kranken ab. Zwar der Verkehr mit der Aussenwelt, der Umsatz seiner Arbeitsproducte in klingende Münze, ist dem Kranken genommen; allein das wird sich immer ermöglichen lassen, dass dem Arbeiter wenigstens ein Theil seiner geleisteten Arbeit in Geld vergütet und somit der Reiz der Arbeit erhöht wird.

Es leuchtet mir nach Allem eben Angeführten nicht ein, dass eine Isolirung in der skizzirten Weise ein gar so unmenschlicher Act sein soll, wie man das häufig dargestellt findet.

Ich habe an unserem Leprosorium denn auch gesehen, dass verständige und nicht arbeitsscheue Leute sich gern und willig in ihr Loos fanden. Lebhafte Opposition und Aufsässigkeit findet man nur von Seiten der Halunken und Säufer, denen die Anstaltsordnung den gewohnten Gang zur Kneipe verhindert; das sind aber Leute, denen man es nie recht machen kann und deren extreme Anforderungen überhaupt unerfüllbar sind. Für durchaus berechtigt halte ich jedenfalls aber das Verlangen, dass die isolirende Körperschaft voll und ganz die Versorgung der Familie der Isolirten übernimmt, und zwar in dem ganzen Umfange ihrer bisherigen Gewohnheiten. Die Isolirung des Familienhauptes darf der Familie keinen materiellen Schaden bringen. Ist diese Forderung erfüllt, dann mag die Isolirung — sei es nun, dass sie im Hause, in Colonieen oder Anstalten ausgeübt wird — in Kraft treten, Renitenten gegenüber event. mit Zwang — die Furchtbarkeit des Leidens einerseits und die Sicherheit des Erfolges andererseits berechtigen dazu. Norwegens Erfolge sprechen da klar und deutlich, aber auch unter kleineren Verhältnissen sieht man dasselbe. Schweden hat innerhalb 20 Jahren gleichfalls eine Abnahme seiner Leprosen um ca. 50% erreicht.

Auf dem schon früher erwähnten Stadtgute Holmhof sind in den letzten Jahren gar keine neuen Erkrankungen mehr vorgekommen, die

Lepra ist also im Erlöschen, seitdem die Leprosen theils in das Leprosorium abgefertigt worden sind, theils zu Hause in der Isolirung gehalten werden.

Ueberall, wo die Isolirung der Kranken in Scene gehen soll, ist eine zuverlässige Enquête über die Anzahl und Verbreitung der Leprosen anzustellen. Eine solche ist für das Land leicht, für eine grössere Stadt aber ungemein schwer durchzuführen. Nur an der Hand sicherer Daten über den Umfang der Gefahr wird die Controlle des Mittels ausführbar sein, das man dagegen anwendet. Eine staatliche Controlle der Isolirung im Hause ist unerlässlich. Es fragt sich nun noch, sollen die Leprosen sämmtlich — ohne Unterschied der Form ihrer Erkrankung — isolirt werden? Diese Frage hat ihre Bedeutung, insofern Hansen und Looft eine Kategorie von anästhetisch Leprosen für geheilt ansehen, und Dehio und seine Schüler nachgewiesen haben wollen, dass die Kranken der Nervenform nicht zur Uebertragung der Lepra beitragen. Ein solcher Nachweis ist sehr schwer zu führen. Aus meinem Material kenne ich mehrere Constellationen der Fälle, in denen die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung durch Kranke der Lepra nervorum eine sehr grosse ist. Ein stricter Beweis kann ja dafür nicht erbracht werden, wenigstens nicht an dem Material, wie es mir zu Gebote steht — an der Bevölkerung einer grossen Stadt.

Unter den Verhältnissen, in welchen Dehio und seine Schüler ihre Erhebungen anstellen — bei der ländlichen Bevölkerung —, kann eine Beweisführung eher angetreten werden; dieselbe muss auf statistischem Wege erfolgen und kann den Anspruch der Gültigkeit erst dann erheben, wenn sie auf lange Reihen und wiederholte Controlle derselben sich stützt. Ich glaube, dass die Frage, inwieweit die einzelnen Kranken der Lepra ansteckungsgefährlich sind, dem Rahmen der theoretischen Discussion noch nicht entwachsen ist. Für die Praxis ist es wichtig, festgestellt zu haben, dass die Lepra eine übertragbare Krankheit ist. Folgerichtig ist überall, wo die Lepra sich zu entwickeln beginnt oder ihre Verbreitung keine zu grosse geworden ist, die Isolirung sämmtlicher notorisch Leproser zu verlangen.

In Gebieten mit starker Verbreitung wird natürlich darauf Bedacht genommen werden müssen, in erster Linie die Leprosen der tuberosen Form zu isoliren.

Was schliesslich die Behandlung des einzelnen Kranken anbetrifft, so ist zu betonen, dass der Schwerpunkt auf die Prophylaxe zu legen ist, in dem Sinn, dass einem Zerfall der Knoten, der Ausbildung von Ulcerationen vorgebeugt werden soll resp., wo ein solcher Platz gegriffen hat, möglichst rasch die Benarbung zu erstreben ist. Hierbei kommen sorgfältige Säuberung, Trockenbehandlung, Salbentherapie und antiseptische feuchte Umschläge je nach dem Fall in Betracht.

Die quälende Trockenheit, die Risse an der Lippen- und Nasenschleimhaut werden durch erweichende Pinselungen und Salbenbehandlung — namentlich ist die Application lanolinhaltiger Salben zu empfehlen — in ihren Beschwerden wesentlich abgeschwächt.

Eine Localbehandlung der nicht zerfallenen Knoten hat nur eine kosmetische Bedeutung. Am raschesten und sichersten beseitigt man die Knoten durch eine Verschorfung mit dem Thermokauter (Paquelin). Eine glatte Narbe tritt an die Stelle des Knotens. Standen die Knoten

dicht, so kann die grössere Anzahl der Narben sogar die dunkle Pigmentirung des Infiltrats, dem die Knoten entsprossen waren, einigermassen maskiren und ein leidliches Aussehen schaffen, leider meist nur für kurze Zeit, da neue Knoten neben den Narben der alten entstehen.

Auch mit ätzenden, scharfen Salben kann ein Zerfall der Knoten beschleunigt und nach längerem Ulcerationsprocess der eben geschilderte Effect erzielt werden. Der Zulauf, den die Kurpfuscher haben, deren es bei der Lepra ebenfalls eine Menge giebt, ist auf diesen Erfolg basirt, der in der That manchmal dem ärztlichen Auge imponiren kann, namentlich wenn dasselbe das Vorhandensein des Infiltrats übersieht, dem die Narben aufsitzen [1]).

Einen grossen Factor in der Behandlung der Leprosen haben von jeher die warmen, resp. heissen Bäder gespielt, welche nicht nur einen subjectiv sehr angenehm empfundenen Einfluss ausüben, sondern thatsächlich den Zerfall der Knoten, die Bildung von Schrunden und Rissen hintanzuhalten scheinen. Die Leprosen haben überhaupt ein sehr lebhaftes Wärmebedürfniss, ein Umstand, dem man in der Bestimmung der Zimmertemperatur und der Wahl der Kleidung Rechnung tragen muss. Der Vorrath an Sommerkleidern im Rigaschen Leprosorium wird nur ganz vereinzelt in Anspruch genommen, so wenig empfinden die Kranken die Sommerhitze. Im Winter darf die Zimmertemperatur nicht unter 15 ° R. sinken, sonst werden allgemein Klagen laut.

Die Ulcera, die Unterschenkelgeschwüre sowohl wie die atonischen Fussgeschwüre, reinigen sich am raschesten unter Schede's Sublimatquarzsand. Unter dieser Behandlung werden die Unterschenkelgeschwüre in vielen Fällen zur definitiven Benarbung gebracht. Dort, wo der Sublimatsand die Umgebung des Ulcus reizt, sind Pastaverbände von guter Wirkung (Salicyl-Zinkpasta u. dgl.).

Es erübrigt nun noch, die Mittel zu besprechen, welche die Krankheit selbst beeinflussen sollen. Die kürzeste Rolle hat das Tuberkulin

---

[1]) Vor 9 Jahren war ich auf Requisition der Medicinalbehörde veranlasst worden, mit dem Stadtphysikus zusammen 8 Wochen hindurch eine Heilanstalt zu controlliren, welche von einer Kurpfuscherin aufgethan war und sich eines grossen Zulaufs der Leprosen erfreute, trotzdem daselbst monatlich ca. 150 Mark gezahlt werden mussten. Die kleinen niedrigen Zimmer dieser Heilanstalt, welche schliesslich sich auf zwei Gebäude erstreckte, waren mit Kranken überfüllt, derart, dass 3 und 4 Personen ein Zimmer theilten, in welchem nur eine untergebracht werden durfte. In den Krankenräumen war die Ventilation streng verboten und wurde die Temperatur durch energisches Heizen auf mindestens 20 ° R. gehalten. In mehreren Zimmern befanden sich Wannen — auf etwa 5 Personen kam eine —, die mit einer bräunlich schillernden, herb aromatisch riechenden Flüssigkeit stets gefüllt dastanden und während mehrerer Tage eine frische Füllung nicht erhalten durften, um heilkräftiger zu wirken. In diese Wannen stiegen die Kranken umschichtig, in der ersten Woche ihres Aufenthaltes täglich, später seltener. In den Zimmern waren ferner die gewaschenen Binden und Masken der Kranken zum Trocknen aufgehängt. Die Kranken selbst wurden mit Leinlappen, auf welche eine stark nach Terpentin riechende harzige Salbe gestrichen war, an den Extremitäten umwickelt. Das Gesicht bedeckte eine Maske ebenso präparirter Leinwand, in die für die Augen und den Mund Oeffnungen geschnitten wurden. Es gehört wenig Phantasie dazu, um sich vorstellen zu können, was man dort Alles sah, fühlte und roch! Und doch waren die Kranken zufrieden und zum Theil sogar begeistert für die Erfolge der Therapie. In dieser Heilanstalt hatte sich ein Stück frühesten Mittelalters wieder aufgethan, welches jedoch nach Ablauf der vorgeschriebenen Beobachtungszeit auf obrigkeitliche Anordnung von der Bildfläche schwinden musste.

gespielt, nachdem dasselbe von einigen wenigen Lobrednern hoch auf den Schild gehoben worden war. Trotz eingehender Prüfung in mittleren und ganz kleinen Gaben haben wir am Rigaschen Leprosorium im besten Fall keinen nachhaltigen Schaden von dem Gebrauch desselben an unseren Kranken gesehen. Eine Besserung, irgend ein nachhaltiges Schwinden von Knoten und Infiltraten ist nicht vorgekommen, dagegen haben mehrere Kranke während des Gebrauchs oder unmittelbar im Anschluss an denselben schwere Schädigungen ihres Befindens erfahren müssen; Nephritiden, Endocarditis sind aufgetreten, so dass unsererseits dringend vor der Anwendung des Tuberkulins in der Behandlung der Lepra gewarnt werden muss. Erwähnt sei, dass Doutrelepont und Wolters Vogeltuberkulin anwenden und davon 0,001 bis 0,05 injiciren.

Das Natr. salicylicum, bis 4,0 pro die gegeben, lindert die Schmerzen und wird von vielen Kranken in dieser Beziehung sehr hoch gehalten. Das Mittel wird auch von Lutz, Kaurin, Petersen u. A. in diesem Sinn empfohlen.

Den gleichen Erfolg soll nach Doutrelepont das Phenacetin — 1—3,0 pro die — haben.

Das Chaulmograöl und der Gurjunbalsam haben sich seit Alters her der Gunst der Leprosen zu rühmen, namentlich in China, Japan und Indien werden beide Mittel in grossem Umfange angewandt und als heilkräftig gepriesen.

Bei der Anwendung des Gurjunbalsams habe ich wiederholt ein deutliches Schwinden der Infiltrate gesehen, am eclatantesten bei der Taf. IV, 1 und 2 abgebildeten Kranken. Angesichts der Wirkungslosigkeit, die der Gurjunbalsam den vorgeschrittenen Fällen gegenüber hat, ist die Frage, ob das post hoc auch ein propter hoc bedeutet, noch nicht endgültig abgeschlossen. In allen Frühstadien ist das Mittel jedenfalls zu versuchen. Man nimmt etwa 2—3 g pro die zur Einreibung, wozu der Gurjunbalsam zweckmässig mit Lanolin zu gleichen Theilen vermischt wird.

Innerlich wird der Gurjunbalsam von 5 Tropfen in steigender Menge bis zu einem Theelöffel pro die gegeben. Eine sorgfältige Ueberwachung der Nieren ist dabei unerlässlich, da öfter sehr frühzeitig Nierenreizung sich zeigt.

Das Chaulmograöl wird in derselben Weise und Dosirung zur Einreibung verwandt wie der Gurjunbalsam. Irgend welche Vorzüge kann man ihm nicht nachsagen. Innerlich ist das Oel bei uns seines schlechten Geschmacks wegen nicht verwandt worden. Friedheim, Oro, Ribb, Roux empfehlen es zu 2,0 pro die in Pillen oder theelöffelweise; die Dosis wird bis zu 150 Tropfen pro die gesteigert.

Von Neisser sind intravenöse Injection von Sublimat (1—5 mg pro die) versucht worden, zunächst ohne ein günstiges Resultat.

Goldschmidt, Beaven Rake u. A. empfehlen 5% Europhenmandelöl zur Injection in die Knoten und zur Einreibung. Goldschmidt berichtet über einen Kranken, der 16 Monate lang nach einer solchen Behandlung ohne Recidiv geblieben ist.

Ohne Erfolg hat Beaven Rake bei tuberoser Lepra Thyreoidextracttabletten verabfolgt.

Neisser's Jodoformöl — Risso's Lapisinjectionen

in die Knoten der tuberosen Form sind bisher erfolglos angewandt worden.

Der japanische Arzt Goto Scho-choku am Leprosorium zu Molokai rühmte Kräuterbäder und Seiketsuronpillen, doch hat Alvarez nach $^3/_4$jähriger Behandlung keine Fortschritte gesehen.

Wihtol bringt die Besserung in einem Fall von Lepra mit einem Erysipel in Zusammenhang, das der Kranke durchgemacht hatte.

Dechambre vindicirt dem Biss einer Klapperschlange sogar einen völlig heilenden Effect bei einem Leprosen.

Carreau hat einer acuten Vergiftung mit Kali chloricum eine auffallende Besserung folgen sehen.

Man findet nicht so gar selten Leprose, die eine Quecksilberkur durchgemacht haben. Der Effect derselben ist im besten Fall ein negativer, meist wirkt das Quecksilber direct schädlich. — Auch das Jodkali ist nicht zu empfehlen. — Arsen, Eisen und Chinin haben nur roborirende Bedeutung und sind in diesem Sinn zu gebrauchen.

Das Neueste repräsentiren die Injectionen von Lepraheilserum, welche von de Luca und von Carrasquilla vorgenommen worden sind. De Luca verwandte Kaninchenblutserum von einem mit Lepraemulsion geimpften Thiere, und zwar incorporirte er dem Kranken innerhalb 14 Tagen 94 ccm Heilserum. Worin die unmittelbare Wirkung des Serums auf den Krankheitsprocess zu suchen, ist aus dem Bericht nicht zu ersehen.

Carrasquila theilt über die Herstellungsweise seines Heilserums nichts Näheres mit. Er will an 15 Personen das Entstehen neuer Eruptionen durch die Injectionen coupirt haben. Die erkrankte Haut gewinne ihr altes Aussehen wieder, auch die Schleimhautaffection schwinde, die Sensibilität kehre wieder. Ein vollständiges Schwinden der Infiltrate komme jedoch nicht zu Stande. Somit wird auch der Heilserumtherapie das Loos der alten Mittel zu Theil — eine Radikalheilung kommt eben nicht zu Stande.

Morrow will in der Entfernung der Leprosen aus ihrem Wohnort in eine leprafreie Gegend ein Moment sehen, welches eine Besserung resp. einen Stillstand der Krankheit bewirkt. Da einen solchen Ortswechsel sich nur Kranke erlauben können, welche auch die Mittel für eine gute Pflege und rationelle Behandlung haben, so wird hierin wohl der Grund zur Besserung zu suchen sein.

Mac Leod hat 250 Fälle von Nervendehnung bei der Nervenlepra zusammengestellt. Die Erfolge dieser Behandlung sollen in einer Besserung der leprosen Neuritis, Verminderung der Schmerzen, Wiederherstellung der Sensibilität, Heilung der Geschwüre, Rückkehr der Muskelkraft bestehen. Sklerosirte Nervenstämme werden gespalten.

Leider schaffen in vielen Fällen erst wiederholte Dehnungen den Erfolg. Die Warnung Daniellsen und Boeck's vor operativen Eingriffen an den Leprosen hat für die Gegenwart ihre Geltung verloren. Unter den modernen Cautelen kürzt man dort, wo Nekrosen langwierige Eiterungen unterhalten, den Process wesentlich durch einen geeigneten operativen Eingriff ab.

Wir müssen das Kapitel der Behandlung der Lepra leider mit der traurigen Erkenntniss schliessen, dass wir in der radicalen Heilung

des Leidens es nicht weiter gebracht haben als die Tausende von Generationen, die sich vor uns darum bemüht.

Allein wir können behaupten, dass die Massnahmen unserer Therapie es ermöglichen, die Leiden dieser wahrhaft Unglücklichen zu mildern, Complicationen vorzubeugen, welche ihre Qualen um ein Beträchtliches erhöhen. Unsere Aufgabe ist es, diese Seite unserer Massnahmen nach Kräften zu vertiefen.

Neben dieser möglichst vollkommenen somatischen Pflege der Kranken soll denn auch eine sie psychisch hebende und erziehende Fürsorge, möglichst der Individualität eines Jeden angepasst, in den Leprosorien immer mehr Platz greifen, dann werden diese Anstalten trotz zwangsweiser Isolirung wahre Heimstätten werden für diese Ausgestossenen aus der menschlichen Gesellschaft, die die Leprosen durch die Jahrtausende geblieben sind, und zwar dort am meisten, wo sie ohne Isolirung unter den Menschen leben und nun täglich der niederdrückenden Wahrnehmung ausgesetzt sind, welche das Zurückweichen und die Furcht ihrer Nächsten in ihnen auslösen muss. —

---

Herrn Dr. A. v. Reissner — Arzt am Leprosorium bei Riga — danke ich die Ausführung der beistehenden Zeichnungen sowie die Reproduktion der Porträts, welche im Leprosorium obligatorisch jedem Krankenjournal beigefügt werden.

Grosse Mühe hat Herrn A. v. Reissner namentlich die Aufnahme der Infiltrate an der Hohlhand verursacht; auch hierfür bitte ich ihn, meinen besten Dank entgegenzunehmen.

# Tafel II.

**1.** J. A. 30 a. n. hat Jahre hindurch mit 3 Leprosen in einer Korkenfabrik zusammen gearbeitet.

Vor 2 Jahren rothe Flecken an den Armen, als die geschwunden, seien die Knoten aufgetreten.

Infiltrate und linsen- bis erbsengrosse Knoten im Gesicht, von auffallend heller Farbe. Reichlicher Bacillengehalt.

Ulcerirte Knoten an den Extremitäten. Regionäre Anästhesieen. Die Nase ist flach, ein 3 cm breiter Defect im Septum (Lues). Keine Schleimhauterkrankung. Kein Eiweiss.

**2.** J. O. 25 a. n. Grossmutter, Vater, Schwester, Onkel an Lepra gestorben.

1895 unter Schüttelfrost erkrankt, keine Prodromi, erste Knoteneruption am l. Oberschenkel, darauf im Gesicht.

Linsen- bis höchstens erbsengrosse dunkelpigmentirte Knoten in zahlloser Menge im Gesicht. Die Ohren sind frei von Knoten, die mediale Hälfte der Augenbrauen noch gut erhalten.

An den Armen ein paar ca. 8 cm Durchmesser haltende flache Infiltrate mit anästhetisch atrophischem Centrum.

Links an der Nasenschleimhaut ulcerirte Knoten. Flaches Infiltrat am harten Gaumen, ulcerirt zum Theil. Die Uvula und der weiche Gaumen sind mit Knötchen dicht besetzt.

Die Epiglottis, mit Knoten bestanden, hängt schwer herab, Vox rauca. Keine regionären Anästhesieen. Kein Eiweiss.

**3.** K. K. 59 a. n. hat mindestens ein Jahr lang mit einer Familie zusammengelebt, deren Glieder fast alle nach einander an Lepra erkrankten.

1884 nach vorangegangenem intensiven Kältegefühl Eruption von Knoten im Gesicht.

Stat. 1891. Dunkelbroncefarbenes Gesicht, die Gesichtshaut erscheint starr infiltrirt, die Gesichtszüge wie aus Wachs gegossen. An den Extremitäten einzelne Knoten. Ulcerirende Knoten an den Nasenöffnungen. Ulcerirte Infiltrate an der Nasenschleimhaut und im Rachen. Kein Eiweiss. Keine regionäre Anästhesie.

1894 derselbe Status. Leprome an der Epiglottis.

1895 im Februar beginnen Fieberattaquen, die sich alle 4—5 Wochen wiederholen. Auf den Unterschenkeln zerfallen mehrere Knoten. Am 28/V. entsteht eine grosse Blase mit eitrigem Inhalt am r. Unterschenkel. Vom Juni ab relatives Wohlbefinden.

1896, Januar. Die Infiltrate der Haut schrumpfen. Die Leprome am Kehlkopf haben sehr zugenommen. 5/VI. Tracheotomie in einer am 1/VI. begonnenen Fieberattaque, welche sich mit eitrigem Zerfall der Infiltrate an verschiedenen Stellen des Körpers combinirt. 14/VI. Tod.

Tafel II.

1.



2.



3.



## Tafel III.

**1.** S. S. 70 a. n. 1891 sollen ohne Prodrome Flecken auf der Stirn und den Armen entstanden sein.

1895 Status. Grosse derbe Knoten vorwiegend, viele derselben sind, namentlich an den Armen, ulcerirt.

Die Uvula ist unförmlich verdickt. Die Zungenwurzel, der weiche Gaumen, die Epiglottis sind mit Knoten bestanden. Ulcerirtes Infiltrat am Nasenseptum.

28/VI., 15/IX. Fieberattaquen, gleichzeitig „Knochenschmerzen", 15/IX. sehr reichlicher Eiweissgehalt des Urins.

22/IX. Nachdem der Eiweissgehalt beträchtlich zurückgegangen ist und die Euphorie sich immer mehr befestigt hat, entweicht Patient Nachts über den Zaun aus der Anstalt.

26/IX. tritt Patient wieder ein, klagt über grosse Schwäche. Eiweissgehalt mässig.

15/XI. Reichlich Eiweiss, Oedeme. 8/XII. Exitus.

**2.** J. G. 19 a. n. 1890 sollen nach einer Erkältung ohne alle Vorboten rothe Flecken am ganzen Körper aufgetreten sein.

1895 Status. Kolossale Knoten um die Nasenöffnungen und um den Mund. Die Unterlippe ectropionirt. Ausgedehnte Infiltrate. Onychia leprosa. Regionäre Anästhesie auf den Streckseiten der Arme und Unterschenkel.

Infiltrate der Nasenschleimhaut. Die Zunge, die Uvula, die Gaumenbögen und der weiche Gaumen sind traubenartig mit fast gestielten Knoten besetzt. Die Epiglottis ist ganz mit Knoten bedeckt, verdickt, überlagert den Larynxeingang. Vox rauca. Kein Eiweiss.

Die r. Cornea von Lepraknoten umlagert. 1892 begann die Keratitis leprosa auf beiden Augen, welche rechts rasche und stetige Fortschritte machte. 1895 bedeckt ein dickes Infiltrat die rechte Cornea, welches nach einigen Monaten geschwürig zerfällt. Patient wird nach Kurland in das bei Talsen gelegene Leprosorium übergeführt.

Tafel III.



1.



2.

# Tafel IV.

**1/2.** A. L. 39 a. n. Mai 1892 die ersten Infiltrate auf der Stirn, denen prodromale Flecken vorhergegangen waren.

Status October 1892. Erhabene Infiltrate im Gesicht, an den Ohren, der Stirn von dunkelbraunrother Färbung, sie sind vascularisirt, zeigen hie und da Abschilferung der Epidermis und einzelne Efflorescenzen ein helleres eingesunkenes Centrum. An den Extremitäten die gleichen Infiltrate, nur von wesentlich grösseren Dimensionen. Am Rumpf sind nur einzelne wenige, kleine und flache Infiltrate. Anästhesie nur im Bereich der Infiltrate, namentlich der atrophischen Centren. Kein Eiweiss. — Im Ausstrichpräparat Bacillen. Behandlung mit Gurjunbalsam.

4/XII. Fieberattaque mit Zunahme der Infiltrate.

14/IV. 1893. Im Ausstrichpräparat keine Bacillen mehr.

1/VI. Excision eines Hautstücks aus einem früheren Infiltrat. Es wird derbes mächtiges Narbengewebe mit vereinzelten Rundzellenhaufen, jedoch keine Spur von Bacillen nachgewiesen.

Am 1/IX. bietet Patientin das Aussehen des Bildes 2 dar und wird geheilt entlassen.

27/IX. 1893. Acuter Nachschub mit hohen Temperaturen und Schüttelfrösten.

Am 13/X. ist erst die Temperatur zur Norm zurückgekehrt; nachdem das entzündliche Oedem geschwunden, bleiben grosse braunrothe Infiltrate im Gesicht und auf den Extremitäten nach, die Bacillen enthalten.

Unter Gurjunbehandlung schwinden die Infiltrate bis zum 1/V. 1894, hinterlassen jedoch gelbbraune Pigmentirungen. Nachdem Patientin in der Gurjunbehandlung lässig geworden ist, treten am 15/VII. um die pigmentirten Stellen Wälle von rosenrother Farbe auf (Infiltrate). Diese Infiltrate wachsen in der nächsten Zeit, doch sind keine Bacillen nachzuweisen und tritt kein Fieber auf.

Am 16/IX. kann der Process wiederum als abgelaufen betrachtet werden, die pigmentirten Stellen bleiben und zeigen eine kaum merkliche Niveauerhebung gegenüber der normalen Haut.

5/V. 1895. Nachschub ohne Fieber, zahlreiche Bacillen.

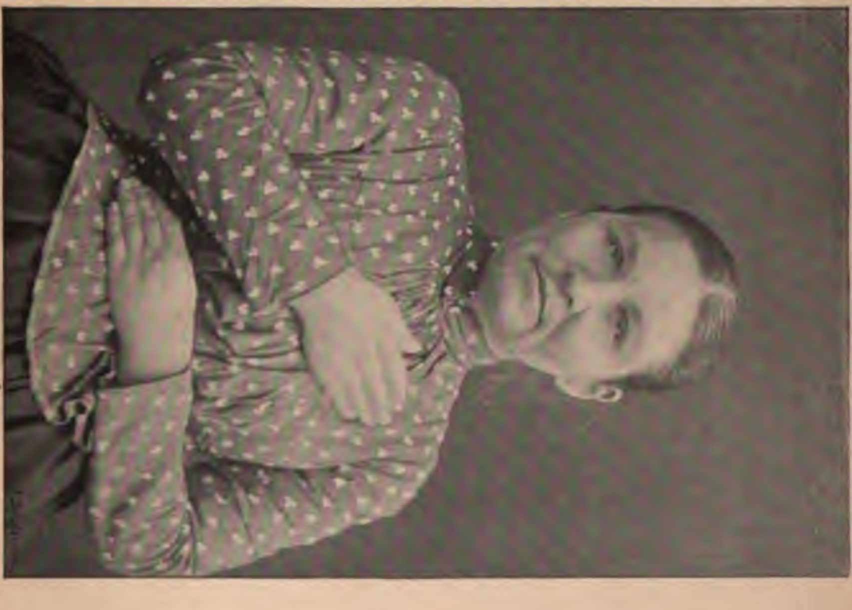
5/VII. Die Infiltrate sind mit Hinterlassung dunkelbrauner, leicht erhabener Pigmentirungen geschwunden.

14/I. 1896. Nachschub ohne Fieber, die Extremitäten und der Rumpf sind betroffen, das Gesicht bleibt zunächst frei, um etwa eine Woche später gleichfalls zu erkranken; vorübergehend tritt am 27/I. ein leichter Schüttelfrost — Temperatur 38,6 — auf. Reichlich Bacillen im Ausstrichpräparat. Seitdem kein Nachschub. Die restirenden Pigmentirungen sind breiter und mehr erhaben als früher.

---

Tafel 1





## Tafel V.

1. E. K. 70 a. n., von 1886—1892 Insassin des Nikolai-Armenhauses, wo sie mit mehreren Leprosen in Berührung gekommen. 1891 bemerkt Patientin am 4. Finger der l. Hand eine Vertaubung, die schliesslich in vollständige Gefühllosigkeit überging. Anfang 1892 traten Flecken auf. Prodrome werden nicht angegeben.

Status Juni 1892. Eruptionen von 2 bis 15 cm Durchmesser, aus einer infiltrirten Randzone und einem hellen atrophischen Centrum bestehend, in einzelnen Exemplaren auf dem Rücken, auf den Knieen, um das linke Fussgelenk und am linken Vorderarm. Keine Bacillen.

L. N. ulnaris stark verdickt.

Keine regionäre Anästhesie, nur locale im Bereich der Eruptionen.

Februar 1894. Es treten im Gesicht und auf den Armen Erythemflecken auf, welche ein wechselndes Verhalten zeigen, abblassen, um wieder aufzutreten; Bacillen enthalten dieselben nicht.

Januar 1896 sind diese Erythemflecken so blass geworden, dass sie kaum noch von der normalen Haut zu unterscheiden sind.

Mai 1896. Infiltrate auf der Gesichtshaut, Schwellung der Hände, Schmerzen in den Gelenken, dabei kein Fieber. In dem infiltrirten Wall der grossen Eruption auf dem Rücken lassen sich jetzt Bacillen nachweisen.

2. A. M. 60 a. n. hat mit mehreren Leprosen verkehrt und bei demselben Kaufmann Fr. Jahre hindurch gelebt, welcher später mit dem Taschenspieler Pw. (cf. pag. 39) zusammen reiste und auch auf diesen seine Lepra übertrug. Nachdem prodromale Flecken vorangegangen, ist die Krankheit 1890 aufgetreten.

Status October 1891. Exquisite landkartenartige Eruptionen mit schmalem, bräunlich pigmentirtem Grenzwall und atrophischem Centrum. Anästhesie im Bereich dieser Eruptionen und regionär an den Extremitäten bis hoch an den Oberarmen und Oberschenkeln hinauf.

Verdickung beider Nn. ulnares.

Krallenstellung der Finger der r. Hand, an der l. Hand fehlen durch Mutilation der 3. bis 5. Finger fast vollständig.

Während des weiteren Verlaufs spielen sich Ulcerationen an den Fingern und Händen ab, die theils Blaseneruptionen ihre Entstehung verdanken, theils auf geringfügige Traumen folgen und ein atonisches, kreisrundes oder rhagadenartiges Aussehen haben. Die Blaseneruptionen erfolgen vereinzelt und dazwischen unter hohem Fieber; so öffnet sich eine über dem I. Interphalangealgelenk digit V. sin., entleert gangränose Fetzen und lässt in ihrem Grunde das Gelenk offen daliegen. Das Köpfchen der I. Phalanx wird hier ausgestossen.

1894 treten neue Eruptionen ohne Fieber auf der Brust auf. Die alten werden blasser, bestehen jedoch noch deutlich erkennbar.

Tafel V.



1.



2.

## Tafel VI.

**1.** Ch. A. 38 a. n. stammt aus einer Lepragegend. Seit 1892 besteht die Erkrankung, welche ohne Prodrome erfolgte.

1895 Status. Am Rücken, den Extremitäten und im Gesicht Infiltrate meist mit atrophischem Centrum, welches nicht einfach blass, sondern bläulichrosa gefärbt ist. Das grosse Infiltrat am Rücken lässt ein paar atrophische Stellen erkennen.

R. N. ulnaris ist verdickt. Beide Inguinaldrüsen taubeneigross. Keine regionäre Anästhesie. Keine Bacillen.

**2.** P. Kononowa 80 a. n. 1870—1893 Insassin des russischen Armenhauses, woselbst sie mit mehreren Leprosen in Berührung gekommen. Ohne jegliche Prodromalerscheinungen sollen 1892 die Contracturen entstanden und Flecken aufgetreten sein.

1893 Status. Die Eruptionen auf dem Rücken sind fast dieselben wie bei A. M. (Taf. V, Bild 2). Die Unterschenkel zeigen dunkelbraun pigmentirte, verdickte Haut.

Kolossal verdickte Nn. ulnares. Die Finger beider Hände sind krallenförmig eingeschlagen und lassen tiefe Eindrücke in der Hohlhand erkennen. Die Mittelhand ist hochgradig atrophisch. Regionäre Anästhesie.

An der r. Hand ist ein atonisches kraterförmiges Ulcus abgebildet, wie man solche an der Fusssohle Leproser häufig findet (Mal perforant du pied), an der Hand ist es eine Seltenheit.

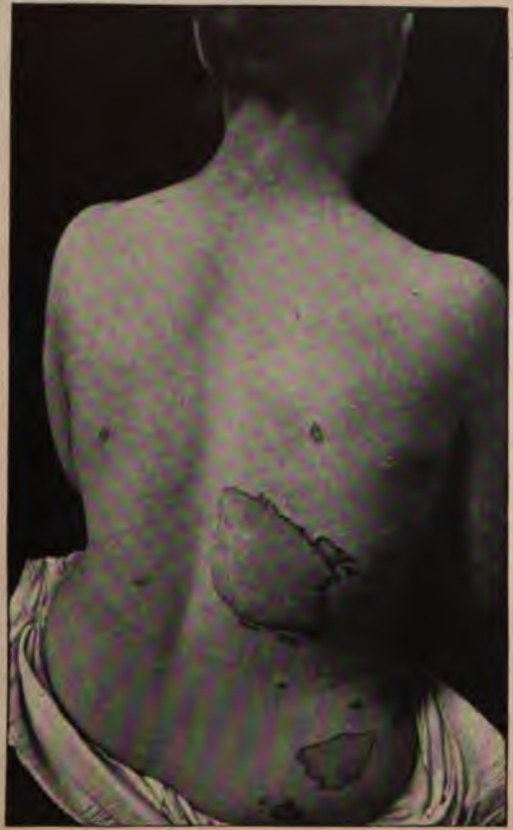
**3.** W. S. 36 a. n. Die Mutter ist an Lepra gestorben, ebenso eine Tante. Ein Nachbar und eine Nachbarin der Familie S. erkrankten an Lepra. Schon 1870 sollen Flecken vorübergehend aufgetreten sein. Wegen Mutilationen ist W. S. seit Ende der 70er Jahre wiederholt im Krankenhause in Behandlung gewesen.

1891 Status. Der Rücken ist besetzt mit auffallend blass geränderten, landkartenartigen Eruptionen, welche auf die seitliche Brust- und Bauchgegend zum Theil übergreifen. Dort wo der Grenzwall etwas breiter und mehr braunroth tingirt ist, besteht Hyperästhesie, sonst überall locale Anästhesie. Regionäre Anästhesie der oberen und unteren Extremitäten. An den Fusssohlen tiefe atonische Geschwüre mit knorpelharten Rändern. Der l. N. ulnaris ist dicker als der rechte. Es fehlen sämmtliche Zehen. An der r. Hand sind vom 4. u. 5. Finger nur Stümpfe vorhanden, links vom 3., 4. u. 5. Finger. Die Endphalanx des l. 2. Fingers ist mutilirt. Die Finger stehen in leichter Krallenstellung; das hindert Patienten jedoch nicht, schwere Arbeiten zu verrichten. Die Mimik ist gänzlich erloschen. Lagophthalmus paralyticus. Keratitis superfic. Beiderseitige Peronäuslähmung, typischer stapfender Gang. — Spuren von Eiweiss im Urin.

Bis heute ist der Status ziemlich derselbe geblieben. Zugenommen haben die Anästhesie und der Eiweissgehalt. Abgenommen hat die Ausdehnung der Infiltrate, dieselben sind ganz abgeblasst. Während dieser 5 Jahre sind 2 neue Infiltrate zugekommen und ein paar Mal vereinzelte Blasen entstanden. Die Ulcera an den Fusssohlen sind noch nicht verheilt.

Tafel V

1.



2.



3.



## Tafel VII.

**1.** G. W. 70 a. n. 1891 in das Nikolai-Armenhaus eingetreten, dort mit Leprosen verkehrt. 1892 hat der Anstaltsarzt Patientin noch gesund befunden. Wann die Eruption aufgetreten, weiss Patientin nicht.

1893 Status. An den Extremitäten, auf der rechten Schulter, an beiden Brüsten grössere Infiltrate mit ca. 2 cm breitem blassrothem Grenzwall und atrophischem Centrum. Locale Anästhesie. Regionäre Anästhesie auf die Streckseiten der Extremitäten beschränkt.

November 1894 tritt ein Infiltrat auf der rechten Wange auf — keine Bacillen.

Januar 1895. Es sind ein paar neue Eruptionen hinzugekommen, so die auf dem Bilde wiedergegebene von 5 × 5 cm Durchmesser in der linken Hohlhand.

**2.** M. J. 64 a. n. Am linken Fuss soll bereits seit 25 Jahren die Eruption bestehen. Im September 1895 bemerkte Patientin die ersten rothen Flecken auf der Stirn und den Knieen.

Status 1896. Ein von der Grenze des unteren Drittels des linken Unterschenkels beginnendes Infiltrat erstreckt sich bis zum Mittelfuss, der Grenzwall ist dunkelbraun, flach, schmal, das atrophische Centrum blass, anästhetisch.

Ein Infiltrat mit atrophischem Centrum besteht auf der Stirn und ragt weit über die Haargrenze auf den behaarten Kopf hinauf.

Flache Infiltrate, theils ohne atrophisches Centrum, theils mit einem solchen, finden sich vereinzelt am Rücken und an den Extremitäten, sie enthalten keine Bacillen.

Die Abbildung giebt ein solches Infiltrat mit blassem atrophischem Centrum in der rechten Hohlhand wieder.

1.



2.

